

II.

Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie.

Von

Professor Dr. Emil Redlich-Wien.

Das Thema des vorliegenden Aufsatzes hat mich bereits früher mehrfach beschäftigt; während ich aber bisher mehr Detailfragen behandelt habe, will ich es diesmal versuchen, die Diskussion auf breitere Basis zu stellen. Bei den vielen Beziehungen, die sich da ergeben, werde ich mich freilich darauf beschränken müssen, überall nur die mir am wichtigsten erscheinenden Punkte hervorzuheben, ohne irgendwie Anspruch auf Vollständigkeit erheben zu können oder zu wollen. Auch da werden sich noch genug Lücken ergeben; ebenso verschliesse ich mich nicht der Erkenntnis, dass vieles in meinen Ausführungen noch unfertig ist, der weiteren Begründung bedarf. Das wird vielleicht manchen um so mehr verwundern, als in dem schönen Buche Binswangers über die Epilepsie die meisten der hier zur Besprechung kommenden Fragen anscheinend endgültig erledigt erscheinen. Nichtsdestoweniger erscheint mir der Versuch berechtigt, nochmals die Basis des Ganzen auf seine Tragfähigkeit zu prüfen. Diese Prüfung hat mich zur Überzeugung gebracht, dass vieles der Revision bedürftig ist.

Schon der Titel meines Aufsatzes hat mich viel Überlegung gekostet. Der eine Kontrahent, wenn ich so sagen darf, war leicht namhaft gemacht. Was als genuine Epilepsie bezeichnet wird, ist im allgemeinen leicht verständlich — auf die Schwierigkeiten einer scharfen Abgrenzung werden wir im Verlauf unserer Auseinandersetzungen noch zu sprechen kommen. Es handelt sich um die seit Alters her bekannte klassische Epilepsie, die als genuine, auch essentielle, idiopathische bezeichnet wird, weil sie im Gegensatz zu anderen epileptischen Anfällen verschiedener Art und Bedeutung als selbständige Krankheitsspezies existiert. Wenn freilich damit zugleich ausgedrückt sein soll, dass diese Krankheit ohne anatomischen Befund am Gehirn einhergehe, zu den sogenannten Neurosen zähle, dann bewegen wir uns schon auf strittigem Gebiet.

Um die Beziehungen dieser sogenannten genuinen Epilepsie zu den anderen Arten epileptischer Krämpfe handelt es sich also. Hier war die Auswahl zu treffen unter den vielen Bezeichnungen, die existieren, und die teils vom klinischen Bilde, teils von ätiologischen, teils endlich von pathologisch-pathogenetischen Momenten ausgehen. Während nun einzelne der üblichen Namen promiscue für alle diese Formen von epileptischen Anfällen verwendet werden, sind andere wieder für ganz bestimmte Fälle reserviert. So spricht man von einer Jackson-Epilepsie, vielfach auch gleichbedeutend damit von einer Rindenepilepsie. Gegen letztere Bezeichnung wird von manchen Autoren, z. B. Unverricht²²⁰), Eulenburg⁵⁶), Einsprache erhoben, weil jede Epilepsie corticalen Sitzes sei, was mit der Einschränkung, dass bei jedem epileptischen Anfall die Rinde mindestens mitbeteiligt sei, auf unbedingte Anerkennung rechnen kann. Jolly⁹⁶) wiederum weist mit Recht darauf hin, dass sog. rindenepileptische Anfälle auch durch subcorticale Herde ausgelöst sein können, er schlägt darum die Bezeichnung halbseitige Epilepsie vor, ein Terminus, der unter Umständen zu weit (monoplegische, auf den Facialis beschränkte Krämpfe), in anderen Fällen auch wieder zu eng sein kann; die Anfälle der Jackson-Epilepsie können bekanntlich universell werden. Der grösste Teil der hierher gehörigen Fälle lässt sich auch unter dem vielfach gebrauchten Ausdruck der organischen Epilepsie subsummieren, womit gemeint ist, dass hier im Gegensatze zur genuinen Epilepsie grob-anatomische Erkrankungen des Gehirns vorliegen. Abgesehen von anderen Schwierigkeiten ist aber dieser Ausdruck darum nicht allgemein zulässig, weil Jacksonanfälle, wie wir heute wissen, ohne grob-anatomischen Befund vorkommen können, andererseits bei grob-anatomischer Läsion des Gehirns, z. B. bei der cerebralen Kinderlähmung eine Epilepsie sich entwickeln kann, die, wenigstens für einzelne Fälle, vielfach zur genuinen gerechnet wird. Endlich haben wir epileptische Anfälle, die ganz unabhängig sind von einer wirklichen Erkrankung des Gehirns, Folge einer Intoxikation (Urämie, Diabetes, chronischer Alkoholismus usw.); man spricht hier von symptomatischen epileptischen Anfällen. Obwohl in den letztgenannten Fällen die Beziehungen zur wirklichen Epilepsie oft nur recht lockere und äusserliche sind, habe ich doch diese Bezeichnung als die umfassendste gewählt, weil z. B. die Jacksonanfälle bei einer Gehirnkrankheit auch nur symptomatische Bedeutung haben, andererseits die symptomatischen Anfälle bei der Alkoholintoxikation ganz nahe Berührungspunkte zur genuinen Epilepsie gewinnen können.

Dass nun Beziehungen zwischen der genuinen und der symptomatischen Epilepsie in diesem weiteren Sinne bestehen können, wird

selbst von denjenigen, die, wie z. B. Nothnagel, Binswanger u. a., für eine prinzipielle Scheidung sind, zugegeben. Ich, gleich vielen anderen, bin aber der Meinung, dass diese Beziehungen recht innige sind, unter Umständen sogar wirkliche Übergänge bestehen, dass die Schwierigkeiten, die der Einreihung des einzelnen Falles nicht selten erwachsen, im Wesen der Sache selbst liegen. So hat sich auch denn eine ganze Reihe von Autoren dafür ausgesprochen, dass eine scharfe Grenze zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie sich nicht aufrecht erhalten lässt; es besteht vor allem die Tendenz, auch der genuinen Epilepsie einen pathologisch-anatomischen Befund zuzuschreiben, sie damit der organischen Epilepsie anzureihen. Ich will einzelne dieser Autoren hier namhaft machen, z. B. Marie¹³¹⁾, Sachs¹⁹²⁾, Freud^{65,66)}, Sommer²⁰³⁾, Féré⁵⁷⁾, Hebold⁷⁷⁾, Claus u. vanderStricht⁴⁶⁾, Unverricht^{219–221)}, Rosenberg¹⁸⁸⁾, Bratz^{28,29)}, König¹⁰⁷⁾, Muratoff^{140–143)}, Muskens¹⁴⁴⁾, Weber^{236,237)}, Pick¹⁶⁵⁾, Pruss¹⁶⁹⁾, Allen Starr²⁰⁸⁾, Vires²²³⁾, Friedrich⁶⁷⁾, Heilbronner⁷⁹⁾, Higier⁸³⁾, Pilez¹⁶⁶⁾, Scheiber¹⁹⁹⁾, Auerbach⁶⁾, Turner^{217,218)} u. a.

Aber allgemeine Anerkennung hat diese Ansicht bisher nicht finden können; hat sich doch Binswanger¹⁸⁾ erst wieder im vorigen Jahre auf dem Amsterdamer Kongresse für eine prinzipielle, scharfe Sonderung der Epilepsieformen ausgesprochen; auch Oppenheim¹⁵⁹⁾ und Monakow¹³⁵⁾ verhalten sich reserviert.

Das legt uns die Verpflichtung auf, nochmals all das, was beiden Arten von Epilepsie gemeinsam ist, alle Argumente, die für eine gewisse Zusammenfassung, für eine einheitliche Betrachtungsweise sprechen, durchzugehen.

Beginnen wir, wie dies schon z. B. Starr getan hat, mit der **Ätiologie**. Freilich sind auch hier die Differenzen recht grosse, wenn wir zunächst die Extreme betrachten. Nehmen wir z. B. einen Fall von Frühepilepsie mit schwerer hereditärer Belastung, wo nach einem Schreck der erste Anfall auftritt und im weiteren Verlauf sich eine typische Epilepsie entwickelt. Hier stellt evidentermassen die vererbte, angeborene Disposition zur Epilepsie nach Binswanger die vorbereitende Ursache der Krankheit dar, während das psychische Trauma das veranlassende Moment für das Auftreten des ersten Anfalles und implicite damit der Krankheit selbst bedeutet. Auf der anderen Seite hätten wir einen Fall, wo bei einem bis dahin gesunden, nicht disponierten Individuum im Verlaufe eines Scharlachs, z. B. auf der Höhe des Fiebers oder darnach, Bewusstlosigkeit mit Konvulsionen sich einstellt, nach deren Ablauf eine halbseitige Lähmung zurückbleibt und nach einem mitunter jahrelangem Intervalle sich erst die Epilepsie

einstellt, also eine symptomatische Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung, einer organischen Hirnaffektion, die durch ein exogenes Moment, hier eine Infektionskrankheit, ausgelöst ist; endlich etwa epileptische Anfälle bei Bleivergiftung, die mit dem Verschwinden der Intoxikation wieder cessieren, oder die rein symptomatischen epileptiformen Anfälle bei einem Falle von Urämie als Ausfluss einer direkten toxischen Einwirkung auf das Gehirn.

Beschränkt man sich auf solche Fälle, dann ist es gewiss ein Leichtes, in ätiologischer Beziehung prinzipielle Unterschiede und Differenzen zwischen den Fällen genuiner und symptomatischer Epilepsie zu konstatieren. Am weitesten ist wohl Finkh⁶⁰⁾ gegangen, der als genuine Epilepsie eigentlich nur jene Fälle gelten lässt, bei denen ausser der Heredität nichts anderes ätiologisch bekannt ist, und von der er alle Fälle, die nach Infektionskrankheiten, nach Traumen, bei chronischem Alkoholismus sich entwickeln, abtrennt. Freilich muss Finkh zugeben, dass diese letzteren Fälle im klinischen Bilde sich im wesentlichen der genuinen Epilepsie anschliessen. Ähnlich ist übrigens Binswangers Standpunkt, der in seiner letzten Arbeit¹⁸⁾ von der genuinen Epilepsie die organische, die toxische, die syphilitische, die senile, sowie die Reflexepilepsie trennt. Auch Alzheimer²⁾ betrachtet als genuine Epilepsie in erster Linie die Fälle mit unbekannter Ätiologie und trennt wie Finkh und Binswanger davon die Fälle mit bekannter Ätiologie ab. Hier wird also der Ausdruck genuine Epilepsie auch ätiologisch im Sinne der ausschliesslich hereditären Auslösung genommen, ein Standpunkt, der meines Erachtens nicht berechtigt ist, da wir klinisch und auch anatomisch Zusammengehöriges aus einander zu reissen gezwungen wären.

Aber auch, wenn wir uns auf den sonst allgemein acceptierten Standpunkt in der Ätiologie der genuinen Epilepsie stellen, ist es zweifellos, dass der Heredität hier eine grosse, nach der Meinung mancher Autoren sogar eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Die statistischen Daten bei Gowers⁷³⁾, Marinesco u. Serieux¹³²⁾, Binswanger¹⁷⁾ (35—40 Proz.), Sarbó¹⁹⁸⁾ u. a. zeigen dies deutlich. Bei Finkh ist natürlich die Zahl der erblich belasteten Fälle ganz besonders hoch, drei Viertel, darunter ein Drittel direkter Belastung. Freilich muss darauf hingewiesen werden, dass heute bezüglich der Bedeutung der Heredität für die Ätiologie wieder eine gewisse Zurückhaltung eingetreten ist. Insbesondere der übertriebene französische Standpunkt, der ein jedes Vorkommen nervöser Affektionen in der Familie schon als hereditäre Belastung betrachtete, wird mit Recht zurückgewiesen, wie denn überhaupt eine Revision der ganzen Frage vielfach verlangt wird. Sachs meint, dass, wenn wir nur wirkliche

schwere Belastung heranziehen, die Zahl der hereditär belasteten Epileptiker geringer sein dürfte, als es in den jetzt vorliegenden Statistiken ersichtlich ist. Es gibt auch eine grosse Zahl von Fällen genuiner Epilepsie, bei denen eine erbliche Belastung in keiner Weise nachweisbar ist. Man kann nun freilich, wie Voisin, Finkh u. a., sich auf den Standpunkt stellen, dass auch in diesen Fällen eine angeborene hereditäre Disposition für das Auftreten der Epilepsie gegeben ist. Auch in den Fällen, wo ausser der Heredität noch andere ätiologische Momente in Frage stehen, vertreten die Anhänger der endogenen Natur der Epilepsie die Anschauung, ersteren nur die Bedeutung auslösender Ursachen zuzuerkennen, die bei einem bereits disponierten Individuum wirksam sein können. Ich glaube in einer solchen Auffassung steckt ein Stück Doctrinarismus.

Wüssten wir wenigstens, was die angeborene hereditäre Disposition für das Auftreten der Epilepsie eigentlich bedeutet. Aber von einem wirklichen Verständnis sind wir da noch recht weit entfernt. Es sei mir gestattet, vergleichsweise auf die Tuberkulose zu verweisen, eine Erkrankung, für die gewiss die Heredität von der allergrössten Bedeutung ist, und doch ist zweifellos, dass erst die Entdeckung des Tuberkulosebaccillus uns ein gewisses Verständnis in pathogenetischer Beziehung verschafft hat.

Nicht verschwiegen sei übrigens, dass auch für die symptomatische Epilepsie, z. B. die bei der cerebralen Kinderlähmung, bisweilen eine hereditäre Disposition im Spiele zu sein scheint. Bratz²⁹⁾ z. B. gibt an, dass, wenn man die Heredität bei der cerebralen Kinderlähmung mit Epilepsie mit den hereditären Verhältnissen bei der gewöhnlichen Epilepsie vergleicht, zwischen beiden statistischen Reihen weder quantitative, noch qualitative Unterschiede sich feststellen lassen. Ich^{176a)} selbst habe zweier Geschwisterpaare mit Epilepsie Erwähnung getan, wobei immer eines der Geschwister eine anscheinend genuine Epilepsie zeigte, das andere eine cerebrale Kinderlähmung mit Epilepsie. Endlich hat Ranke¹⁷⁰⁾ in der allerletzten Zeit drei Geschwister mit epileptischer Idiotie und cerebraler Kinderlähmung erwähnt, bei denen wahrscheinlich ätiologisch schwerer Alkoholismus des Vaters anzuschuldigen sei.

Während also bezüglich der hereditären Belastung unzweifelhafte Differenzen zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie sich ergeben, ist es anders, wenn wir das, was uns sonst über die Ätiologie der Epilepsie bekannt ist, heranziehen. Dass diesen ätiologischen Momenten bei der genuinen Epilepsie immer nur die Bedeutung von auslösenden Ursachen bei bestehender hereditärer Disposition zukomme, kann ich, wie schon erwähnt, nicht gelten lassen. Eine solche Anschauung lässt

sich auch im einzelnen Falle durchaus nicht konsequent durchführen. Wie ich dies vor kurzem¹⁸⁰⁾ ausgedrückt habe, ergibt eine unvoreingenommene Betrachtung der Fälle von Epilepsie vielmehr, dass all das, was bei bestehender Disposition als auslösend oder selbst bei schon bestehender Krankheit als den einzelnen Anfall provozierend bekannt ist, unter Umständen die Krankheit selbst verursachen kann.

Eine Besprechung der hier in Betracht kommenden exogenen Faktoren ist darum für uns von besonderer Wichtigkeit, weil es sich zum Teil um Schädlichkeiten handelt, deren ätiologische und pathogenetische Wirksamkeit relativ klar ist. Dieselbe Noxe kann nun unter Umständen eine schwere, grob-anatomische Hirnläsion auslösen, in deren Gefolge sich vorübergehend oder dauernd epileptische Anfälle u. z. entweder solche vom halbseitigen oder vom klassischen Typus sich einstellen, während in anderen Fällen, unter dem Einflusse desselben ätiologischen Momentes sich eine Epilepsie entwickelt, die wir nach dem klinischen und anatomischen Befunde von der genuinen Epilepsie zu sondern kein Recht haben.

Ich will dies nur an einigen Beispielen exemplifizieren. Mit Rücksicht auf die Frühepilepsie drängt sich zunächst die Bedeutung der akuten Infektionskrankheiten auf. Marie¹³¹⁾, ihm folgend Sachs¹⁹²⁾, Freud^{65, 66)}, Rosenberg¹⁸⁸⁾, Claus u. van der Stricht⁴⁶⁾, Starr²⁰⁸⁾ haben sich darüber genauer ausgelassen. Die akuten Infektionskrankheiten des Kindesalter sind imstande, rein symptomatische Konvulsionen, i. e. epileptische oder epileptiforme Anfälle auszulösen, die mit dem Verschwinden der Infektionskrankheit auch wieder dauernd ausbleiben können, während in anderen Fällen sich danach, freilich oft erst nach jahrelanger Pause, eine wirkliche Epilepsie entwickelt, sei es als Komplikation einer cerebralen Kinderlähmung oder eine genuine Epilepsie. Ich nenne vor allem die Scarlatina, nach der Freud u. Rie⁶⁵⁾, Rosenberg¹⁸⁸⁾ u. a. cerebrale Kinderlähmung mit und ohne Epilepsie auftreten sahen, während ich, wie wohl jeder andere erfahrene Neurologe, Fälle genuiner Epilepsie gesehen habe, die an eine durchgemachte Scarlatina anschlossen.

Von chronischen Infektionskrankheiten sei z. B. die Syphilis genannt. Auch sie ist imstande, bei disponierten Individuen das erste Auftreten von epileptischen Anfällen zu zeitigen; sie kann als toxisch-infektiöse Form der Epilepsie auftreten und mit Heilung der Syphilis auch wieder verschwinden, syphilitische Epilepsie im Sinne der französischen Autoren, während in anderen Fällen eine anscheinend genuine Epilepsie darnach dauernd bestehen bleibt. Ich kann in dieser Beziehung auf die ausführlichen Auseinandersetzungen Binswangers¹⁷⁾

verweisen. Dass aber durch die Syphilis auch eine symptomatische Epilepsie bei cerebralen Herderkrankungen, als Folge von Gefässveränderungen, gummösen Prozessen usw. vorkommt, bietet die weitere Ergänzung des Gesagten. Noch viel näher liegt unserem Thema die hereditäre Syphilis, weil sie, wenn auch nur in vereinzelt Fällen, als einzige Ursache einer genuinen Frühepilepsie gelten kann.

Hier können wir, weil wahrscheinlich an die toxisch-infektiösen Prozesse sich eng anschliessend, Gravidität, Geburt und Puerperium anfügen, auf die schon Marie in dem uns jetzt beschäftigenden Sinne hingewiesen hat. Da ich mich vor kurzem¹⁷⁷⁾ mit der Frage eingehend beschäftigt habe, kann ich mich hier auf die Angabe beschränken, dass Gravidität und Puerperium auf eine bereits bestehende Epilepsie einen merklichen Einfluss haben können, meist verschlechternd, d. h. die Zahl der Anfälle vermehrend; in seltenen Fällen kann aber auch umgekehrt eine Epilepsie während der Gravidität latent oder mindestens die Zahl der Anfälle geringer werden. Während der Geburt oder kurz vorher, resp. nachher kommt es bekanntlich nicht selten zum Auftreten eklamptischer Anfälle, die wir als rein symptomatische aufzufassen haben, die aber nach der Ansicht mancher Autoren, z. B. Marie, Féré, auch in wirkliche Epilepsie übergehen können. Dass Gravidität und Geburt aber auch ohne solche eklamptische Anfälle, meist wohl bei schon bestehender Disposition, den Ausbruch einer wirklichen, als genuine zu bezeichnenden Epilepsie bedingen können, habe ich gleich anderen Autoren in der genannten Arbeit zeigen können. Schwangerschaft und Geburt können aber auch eine symptomatische, d. h. eine Epilepsie bei Herderkrankung bedingen. Dies sehen wir bei einem Fall von Curschmann⁴⁸⁾, eine 38jährige Frau betreffend, bei der sich am Ende der 7. Gravidität epileptische Anfälle von cortikalem Typus einstellten, die eine leichte halbseitige Lähmung hinterliessen. Die Anfälle cessierten dann, stellten sich aber während der nächsten Gravidität wieder ein, um später neuerlich, gleich den leichten Lähmungserscheinungen zu verschwinden. Hier liegt zweifellos eine Herderkrankung vor; Curschmann vermutet einen umschriebenen meningealen Prozess, auch an einen encephalitischen Herd wäre zu denken, der nur unter dem Einflusse der Gravidität epileptische Anfälle zu vermitteln imstande war. Einen analogen eigenen Fall werden wir später kennen lernen, wo bei einer cerebralen Kinderlähmung während der Gravidität Anfälle auftraten. Hier sei noch ein Fall kurz skizziert, wo sich nach einer Geburt eine Herderkrankung entwickelte, die aber dauernd mit halbseitigen epileptischen Anfällen einherging.

Eine 35jährige, hereditär in keiner Weise belastete Frau machte mit

31 Jahren den ersten Partus durch, der normal verlief. Am 10. Tage traten ohne Fieber plötzlich epileptiforme Anfälle auf, die unter Bewusstlosigkeit mehrere Tage anhielten. Nach Cessieren der Anfälle wurde eine rechtsseitige Hemiplegie konstatiert, die sich allmählich besserte und derzeit als rechtsseitige typische Hemiparese mit Kontraktur, Steigerung der Reflexe, Babinski nachweisbar ist. Seit dem genannten Zeitpunkt stellen sich von Zeit zu Zeit, insbesondere um die Menses herum, Anfälle ein, meist ohne Bewusstseinsverlust, von halbseitigem Charakter, während allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsverlust sehr selten sind. Vor 2 Jahren im 2. Monat einer Gravidität häuften sich die Anfälle ungemein, sie traten alle paar Minuten auf. Also auch hier wieder ein gewisser Einfluss der Gravidität. Die Gravidität endete im 4. Monat spontan durch Abortus. Oktober 1906 stellten sich wieder Anfälle ein, die immer zahlreicher wurden. Zur Zeit der Untersuchung etwa alle 5 Minuten ein Anfall, der nach meiner Beobachtung mit einem leichten Aufschrei beginnt, dann Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, tonische Krämpfe im rechten Facialis, Beugekontraktur im rechten Arm, der linke Arm wird dabei nach rechts hinübergezogen. Es folgt eine tonische Anspannung des rechten Beines, worauf einige klonische Zuckungen des rechten Arms und Beines erfolgen. Nach einer Minute Dauer schliessen die Anfälle, während derer die Patientin stets bei Bewusstsein ist, nur nicht sprechen kann, mit einem tiefen Seufzer. Diese Anfallsserie, während welcher keine Temperatursteigerung sich einstellte, erwies sich zunächst allen therapeutischen Versuchen gegenüber refraktär. (Gravidität bestand diesmal nicht.) Die Lähmung des rechten Arms wurde wesentlich deutlicher, schliesslich sistierten aber doch die Anfälle und der Status quo ante stellte sich allmählich wieder ein.

Hier handelt es sich zweifellos um eine Herderkrankung mit Beteiligung der linken motorischen Zentren, resp. Bahnen, wahrscheinlich encephalitischer Natur, die sich unter dem Einfluss eines fieberfreien Puerperiums entwickelt hatte. Die Art der Anfälle entspricht im wesentlichen Jacksonanfällen.

Endlich sei kurz ein Fall erwähnt, wo eine grob-anatomische Erkrankung des Gehirns, ein Tumor cerebri, wegen des Auftretens der epileptischen Anfälle um die Zeit des Puerperiums als puerperale Epilepsie während einer, freilich durch die Kürze der Zeit schon unzureichenden Beobachtung imponiert hatte.

Es handelte sich um eine 38jährige Frau, die am 13. I. 1908 auf die Klinik*) aufgenommen wurde. Sie soll früher im wesentlichen gesund gewesen sein. Vor 2 Jahren eine normale (4.) Geburt. Vier Monate später der erste Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen. Patientin soll damals durch 3 Wochen bewusstlos dagelegen haben. Dann durch 18 Monate relatives Wohlbefinden. Vor 7 Monaten Geburt eines 5. Kindes. Zwei Tage später neuerlich ein Anfall, ohne vollständige Bewusstlosigkeit; 14 Tage später ein ähnlicher Anfall. Dann wieder eine 6 monatliche Pause. Seit

*) Dieser Fall, wie die Mehrzahl der folgenden, entstammt der Klinik von Wagner-Jaureggs, dem ich für die liberale Überlassung des Materials neuerlich zu grossem Danke verpflichtet bin.

12. I. eine grosse Reihe von Anfällen, die immer rascher auf einander folgten, schliesslich alle 5 Minuten auftraten. In der Zwischenzeit dauerte die Bewusstlosigkeit an. Am 14. I. untersucht, hat Patientin, die bewusstlos ist, eine Temperatur von 37,9, beide unteren Extremitäten sind vollkommen schlaff. Während der Untersuchung bloss Abwehrbewegungen mit der rechten Hand, beiderseits Babinski, links deutlicher wie rechts, P.-S.-R. >, links Fussklonus. Eine Augenuntersuchung war leider nicht möglich. Während der Vorbereitungen zu einer Lumbalpunktion bekam Patientin einen Anfall, der in der rechten oberen Extremität begann, dann Verziehen des Gesichtes nach rechts und allgemeine Zuckungen, Schluss des Anfalls mit Zuckungen der rechten oberen und unteren Extremität. Nach der Lumbalpunktion sind die Anfälle etwas seltener, in der rechten oberen Extremität Reste aktiver Beweglichkeit, beiderseits Babinski. Am 15. I. wieder ungemein zahlreiche Anfälle, alle 4 Extremitäten schlaff, P.-S.-R. > A.-S.-R. links > rechts, Babinski links > rechts, Temperatur 39. Die Obduktion ergab in der rechten Hemisphäre und zwar an der Spitze des rechten Stirnlappens, in die vorderen Balkenanteile sich erstreckend, ein Gliom von Nussgrösse, ausserdem diffuses Ödem des Gehirns mit starker Abplattung beider Grosshirnhemisphären.

Von ganz besonderem Interesse sind von unserem Standpunkt aus die ätiologischen Beziehungen des Trauma zur Epilepsie. Unter anderem wissen wir, dass bei bestehender Epilepsie ein Schädeltrauma einen epileptischen Anfall auslösen kann, während in anderen Fällen, bei bestehender Disposition wenigstens, der erste Anfall durch ein Trauma bedingt sein kann. Auf der anderen Seite haben wir Fälle, wo es unter dem Einflusse traumatischer lokaler Schädigungen des Schädels oder des Gehirns (Absplitterung eines Knochenfragments und Reizung der motorischen Partie oder Bildung einer traumatischen Cyste usw.) zu umschriebenen Jacksonanfällen kommt; dann wieder Fälle, wo nach Traumen umschriebene Knochenveränderungen Anfälle auslösen, die bald mehr Jacksoncharakter tragen, bald wieder typischen allgemeinen epileptischen Anfällen gleichen. Endlich Fälle, wo es nach Schädeltraumen zu ganz diffusen, oft nur mikroskopisch nachweisbaren Schädigungen des Gehirns kommt und eine als genuine zu bezeichnende Epilepsie auftritt. Friedrich⁶⁷⁾ hält das Trauma für die genuine Epilepsie in viel weiterem Sinne, als sonst anerkannt wird, für ätiologisch wichtig, er spricht von einer traumatogenen genuinen Epilepsie. Bekannt ist auch die experimentell, durch Schädeltraumen (Verhämmerung des Schädels) erzeugte Epilepsie bei Meerschweinchen.

Welch praktisch wichtige Konsequenzen, insbesondere in Bezug auf die Frage der operativen Behandlung, der traumatischen Epilepsie sich aus dieser verschiedenen ätiologisch-pathogenetischen Bedeutung des Trauma für die Epilepsie ergeben, ist bekannt. In dem einen Falle Chancen, wenn auch durchaus nicht die Sicherheit einer operativen Heilung der Epilepsie durch Entfernung des drückenden Knochen-

splitters oder Eröffnung der Cyste, im letzteren Falle voraussichtliche Aussichtslosigkeit der Operation, dazwischen aber Fälle, wo die Prognose des operativen Eingriffes sich durchaus nicht bestimmt voraussagen lässt.

Um auf ein anderes ätiologisches Gehiet überzugehen, können wir eine gleiche Reihe, eine gleiche Stufenfolge auch für jene Gifte aufstellen, die ätiologisch für die Epilepsie von Bedeutung sind; in erster Linie nennen wir den Alkohol¹⁸⁰⁾. Beim Epileptiker wirkt der Alkohol Anfälle auslösend, dann haben wir die Übergänge von der Alkoholepilepsie im Sinne von Jolly-Bratz, wo nur unter dem Einflusse der Alkoholisierung Anfälle auftreten, zur konstitutionellen Epilepsie der Trinker, die wir eigentlich der genuinen Epilepsie zuzählen müssen, sie höchstens ätiologisch von dieser abgrenzen können. Bei der Bleivergiftung haben wir eine rein toxische, symptomatische Epilepsie, aus der sich aber eine dauernde Epilepsie entwickeln kann, neben einer symptomatischen Epilepsie, die Folge einer umschriebenen organischen Hirnläsion ist und sich mit deutlichen cerebralen Erscheinungen, Hemiparese, Hemianopsie usw. (eigene Fälle) kombinieren kann.

Zum Schlusse erwähnen wir noch die Arteriosklerose; die durch sie bedingten Erweichungs- und Blutungsherde gehen oft genug mit epileptischen Anfällen einher. Andererseits ist es zweifellos, dass ein Teil der Fälle, die wir als senile Epilepsie bezeichnen und von denen eigentlich ein Teil zur genuinen Epilepsie gehört, auch eine ausgesprochene hereditäre Belastung zeigen kann, auf arteriosklerotischer Basis sich entwickelt.

Fassen wir also zusammen: Mit Ausnahme der Heredität, die in erster Linie für die genuine Epilepsie ätiologisch von Bedeutung ist, deren Wirkung und pathogenetische Bedeutung uns freilich noch nicht klar ist, sind die meisten, sonst für die Epilepsie in Frage kommenden Schädlichkeiten imstande, einerseits beim Epileptiker epileptische Anfälle auszulösen, andererseits eine symptomatische Epilepsie (rein symptomatisch oder im Gefolge von lokalen Herderkrankungen des Gehirns), Anfälle von Jacksonartigem oder halbseitigem Typus oder allgemeine epileptische Anfälle, endlich mit und ohne Disposition, eine wohl der genuinen Epilepsie zuzurechnende Erkrankung zu bedingen. Vom ätiologischen Standpunkt aus lassen sich also zweifellos nahe Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie herstellen, Beziehungen, die die Annahme nahe legen, dass es nur auf ein Mehr-Minder der Schädigungen des Gehirns, auf ihre Intensität und Ausbreitung ankommt, ob die eine oder andere Art von Epilepsie resultiert.

Angefügt sei endlich, dass auch bezüglich des Lebensalters sich keine durchgreifenden, absoluten Differenzen zwischen der genuinen und der symptomatischen Epilepsie aufstellen lassen. Es ist richtig, erstere ist vorwiegend eine früh einsetzende Erkrankung, oft schon in der Kindheit, meist in der Jugend, während letztere meist erst später zur Entwicklung kommt. Aber es ist nicht richtig, Frühepilepsie etwa mit genuiner Epilepsie für identisch zu halten, ersteren Ausdruck für letzteren substituieren zu wollen. Denn die Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung setzt meist gleichfalls in der Kindheit ein, die genuine Epilepsie, selbst auf hereditärer Basis, kann als *Epilepsia tarda* in Erscheinung treten, wie manche Fälle von seniler Epilepsie oder von Alkoholepilepsie zeigen.

Wenden wir uns nun dem **klinischen Bilde** der Epilepsie zu, so ist es unzweifelhaft, dass, wenn wir die Extreme ins Auge fassen, weitgehende, leicht definierbare Differenzen zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie sich konstatieren lassen, aber auch hier werden wir bei genauerem Zusehen genug der Übergänge und Analogien finden.

Es ist richtig, wenn z. B. von Sarbó¹⁹⁸⁾ u. a. darauf hingewiesen wird, dass bei der pathogenetischen Betrachtung der Epilepsie zuviel Gewicht auf die Krampfanfälle gelegt wird, die psychischen Erscheinungen dagegen oft vernachlässigt werden. Es müssen beide Erscheinungsreihen, gleichwie die interparoxysmellen Symptome in Betracht gezogen werden. Letztere werden wir ja noch einer speziellen Untersuchung zu unterziehen haben. Die psychischen Störungen spielen unzweifelhaft eine grosse Rolle im Bilde der genuinen Epilepsie, aber auch sie geben uns keine genügend scharfe, immer anwendbare Differenzierungsmomente zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie. Denn es gibt Fälle von genuiner Epilepsie, wo psychische Störungen vorübergehend oder selbst dauernd fehlen, in anderen sind sie nicht charakteristisch. Sie können z. B. in den Fällen von Kombination mit Idiotie von vornherein in voller Ausprägung da sein, während sie sonst in der Regel progredienter Natur sind, was der Progression des Prozesses entspricht. Es können aber auch Fälle symptomatischer Epilepsie, z. B. bei Hirntumoren, eine progrediente Demenz, freilich anderer Art als bei der Epilepsie, zeigen.

An die klinische Ausgestaltung des epileptischen Anfalls, an die Differenzen, die sich in dieser Beziehung zwischen den Anfällen genuiner und symptomatischer Epilepsie nachweisen lassen, knüpft sich eine interessante Diskussion in pathogenetisch-lokalisatorischer Hinsicht, auf die im Detail einzugehen wohl viel zu weit führen würde, die aber doch, weil für unser Thema unerlässlich, wenigstens in den Hauptpunkten berührt werden muss.

Der klassische Anfall der genuinen Epilepsie ist ein allgemeiner, er betrifft die gesamte Körpermuskulatur, meist in so rascher Aufeinanderfolge, dass sie gleichzeitig zu krampfen beginnt, oder wenigstens der Anschein davon entsteht, während beim Jacksonanfall der Krampf ein umschriebener ist, in einem begrenzten Territorium beginnt und von da in gesetzmässiger Weise fortschreitet, sich oft auf eine Körperseite beschränkt und in der Regel ohne Bewusstseinsverlust einhergeht, während der grosse Anfall der genuinen Epilepsie sofort mit Bewusstlosigkeit einsetzt. Doch auch hier werden wir keine Schwierigkeiten haben, Verhältnisse ausfindig zu machen, die uns die notwendigen Übergänge darstellen. Was zunächst die genuine Epilepsie betrifft, so ist es gar nicht selten, dass der Krampf auf der einen Körperseite oder in einem umschriebenen Muskelgebiete beginnt oder wenigstens eine Seite überwiegt. Es ist dies ein seit langem gekanntes Faktum, das von den genauen Beobachtern epileptischer Anfälle immer wieder betont wird; soll ich einige Autoren nennen, so sei auf Nothnagel¹⁵³⁾, Landouzy u. Siredey¹¹⁴⁾, Benedikt¹³⁾, Gowers⁷³⁾, Féré⁵⁷⁾, Unverricht^{219–221)}, Löwenfeld, Raymond¹²³⁾, Oppenheim¹⁵⁹⁾, Binswanger¹⁷⁾, Sachs u. Gerster¹⁹³⁾, Schultze²⁰¹⁾, Collins⁴⁷⁾, Glatzel⁷²⁾, Friedrich⁶⁷⁾ Auerbach⁶⁾ u. v. a. verwiesen. Speziell dort, wo die Frage der operativen Behandlung der Epilepsie behandelt wird, finden wir reichliches Material in dieser Hinsicht. In vielen Fällen ist es stets dieselbe Körperseite oder dasselbe Muskelgebiet, das im Krampfe vorausgeht, wobei hier auch interparoxysmell Symptome bestehen können. In anderen Fällen (Gowers, Féré, Muskens haben solche erwähnt, Fälle eigener Betrachtung werden noch zur Sprache kommen) ist bei verschiedenen Anfällen, speziell wenn sie serienweise oder im Status epilepticus auftreten, bald die eine, bald die andere Körperseite die bevorzugte.

Einen Schritt weiter und wir haben Fälle von genuiner Epilepsie, wo vorübergehend oder dauernd (?) eine Körperseite, selbst ein umschriebenes Muskelgebiet allein krampft, die Anfälle auch ohne Bewusstseinsverlust einhergehen, wodurch die Ähnlichkeit mit den Jacksonanfällen eine recht weitgehende sein kann. Leenhard u. Norero¹²⁰⁾ haben kürzlich einen Fall beschrieben, wo anfänglich zwar allgemeine Krämpfe auftraten, dann aber in Serien ganz umschriebene Anfälle sich einstellten. Die in diesem Falle naheliegende Diagnose einer genuinen Epilepsie ist um so glaubhafter, als auch bei der Tochter der Patientin epileptische Anfälle bestehen und zwar wiederum von streng halbseitigem Charakter. Solche vorwiegend halbseitigen Anfälle sind, wie wir aus der Anamnese von Fällen genuiner Epilepsie erfahren, nicht ganz selten im Beginn des Leidens. Aus eigener Beobachtung

will ich kurz einen Fall erwähnen, wo bei tardiver Epilepsie die Anfälle anfänglich halbseitigen Charakter trugen und die Annahme einer umschriebenen Hirnläsion nahe legten, während der spätere Verlauf und vor allem eine genaue Anamnese auf eine genuine Epilepsie späten Beginnes hinwiesen.

Es handelt sich um einen 43jährigen Bankdirektor, den ich zum ersten Male im September 1905 sah. Patient gab an, vor eineinhalb Jahren in der Nacht den ersten Anfall gehabt zu haben. Er spürte zuerst ein Unbehagen im Hinterhaupte, dann traten Zuckungen im linken Arm auf, die auf das linke Bein übergriffen, dann sei er ohnmächtig geworden, die rechte Seite aber sei von Zuckungen freigebieben. Nach einjähriger Pause trat ein zweiter, vor drei Monaten ein dritter Anfall auf. Bei Tage spüre er öfters eine eigentümliche Empfindung im Hinterhaupt und bekomme eine Art Schmerzgefühl im linken Arm, auch sei er reizbar, nervös geworden. Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel fehlten. Patient soll bis auf einen vor 6 Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus stets gesund gewesen sein; er stellt Potus und Lues in Abrede. Über hereditäre Belastung konnte ich zunächst nichts Verlässliches erfahren. Die Untersuchung ergibt bei dem kräftig gebauten, gut genährten Individuum am Schädel keine Veränderung. Die Pupillen normal, desgleichen der ophthalmoskopische Befund. Bei mimischen Bewegungen vielleicht ein leichtes Zurückbleiben des linken Gesichts. Sonst der Befund negativ. Im Harn bloss vermehrte Harnsäure.

Am 23. X. 1907, also nach 2 Jahren, erschien Patient abermals bei mir, diesmal in Begleitung seines älteren Bruders, eines Arztes, und nun ergab die Anamnese folgende, zur Klärung des Falles wichtige Momente. Die Anfälle des Patienten hatten bis September 1906 sistiert. Damals trat in der Nacht ein Anfall auf. Ende August 1907 ein Anfall bei Tag. Er begann wiederum mit einer eigentümlichen Empfindung in der linken Seite, dann aber stellten sich allgemeine Konvulsionen mit voller Bewusstlosigkeit und Pupillenstarre ein. Anfangs Oktober 1907 ein Anfall, beginnend mit der Empfindung von Starre in den linksseitigen Extremitäten, worauf allgemeine Konvulsionen und Bewusstlosigkeit sich einstellten. Die Untersuchung ergab diesmal vielleicht eine Spur von Halbseitenerscheinungen auf der linken Seite. Der ophthalmoskopische Befund, die Perimetraufnahme sowie der sonstige Befund normal.

Der Bruder gab an, dass bei ihm selbst während seiner Gymnasialzeit etwa alle 4 Wochen Anfälle auftraten, zuerst in Form von petit mal, später stellten sich allgemeine konvulsive Anfälle ein. Mehrere Jahre später acquirierte er Lues. Vor 10 Jahren trat eine umschriebene Nekrose in den Nasenknochen auf, ein Sequester stiess sich ab. Seit dieser Zeit sollen die Anfälle vollständig sistiert haben. Ausserdem wurde mir mitgeteilt, dass der Sohn unseres Patienten (ein jetzt 17jähriger Student) vor 6 Monaten nach einem anstrengenden Marsche in der Sommerfrische einen typischen epileptischen Anfall hatte.

Danach kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei unserem Patienten um eine genuine Epilepsie handelt, worauf ja schon das Vorkommen von Epilepsie beim Bruder und Sohn des Patienten

hinweist, die nur relativ spät, in den 40er Jahren, aufgetreten ist und anfänglich halbseitigen Charakter trug.

Noch klarer ist der folgende Fall, dessen Zugehörigkeit zur genuinen Epilepsie wohl kaum bezweifelt werden kann, trotzdem die Beobachtung ergab, dass die Anfälle im rechten Facialis beginnen, sich oft sogar auf diese Seite beschränken. Der Fall ist autoptisch insofern klar gestellt, als wir die Trepanation vornehmen liessen, die keine grobe Hirnerkrankung aufdeckte, wohl aber im exstirpierten Facialiszentrum deutliche histologische Veränderungen sich nachweisen liessen, die später kurz erwähnt werden sollen.

Es handelt sich um einen jetzt 27jährigen Mann, der im Alter von 9 oder 10 Jahren durch einen Steinwurf am Kopfe und zwar in der Gegend des linken Hinterhauptes verletzt wurde, woselbst eine kleine Hautnarbe sich befindet. Bewusstlosigkeit soll damals nicht bestanden haben. Mit 18 Jahren verspürte Patient eines Tages bei vollkommen erhaltenem Bewusstsein durch etwa 2 Minuten klonische Zuckungen um das Kinn und den Mund. Etwa 3 Wochen danach stellte sich der erste Anfall ein. Er spürte zuerst ein Unwohlsein und stürzte dann bewusstlos zusammen. Er musste damals 3 Tage zu Bette liegen, hatte viel Kopfschmerz und fühlte sich sehr matt. Seitdem stellen sich alle 4—5 Wochen Anfälle ein, nach sexuellen Exzessen sollen die Anfälle auch gehäuft auftreten. Pat. schildert 2 Arten von Anfällen.

1. Anfälle, bei denen er das Bewusstsein nicht verliert; sie beginnen mit Zuckungen im rechten Mundwinkel, die sich allmählich steigern, dann kommen Zuckungen im rechten Arm, in der Hand beginnend und auf das rechte Bein sich erstreckend, die linke Seite bleibt meist frei, nur gelegentlich sei auch die linke Hand krampfhaft geschlossen. Ein solcher Anfall daure 5 Minuten, gegen Ende desselben stellen sich häufig Atembeschwerden ein. Es gibt aber auch Anfälle, die nur einige Sekunden dauern und sich auf Zuckungen im rechten Mundwinkel beschränken.

2. Anfälle mit Bewusstlosigkeit. Auch sie beginnen im rechten Mundwinkel, führen aber rasch zur Bewusstlosigkeit. Nach solchen Anfällen verspüre er eine Schwäche im rechten Arm. Solche Anfälle treten auch im Schlafe auf; von diesen weiss er selbst nichts, kennt sie nur nach Schilderungen seiner Umgebung und an einem Kopfschmerze in der Früh. Die Familienanamnese ergibt nichts Besonderes; keine Lues, etwas Potus. Die Untersuchung weist gewisse für Epilepsie charakteristische psychische Änderungen auf: Umständlichkeit, übertriebene Höflichkeit, Reizbarkeit. Leichte Parese im rechten Facialis, keine Reflexdifferenzen.

Zahlreiche beobachtete Anfälle bestätigen die Angaben des Patienten über die Art derselben. Nach der Operation (partielle Exstirpation des linken Facialiszentrums) stellten sich zunächst vereinzelte Anfälle ein, die sich aber auf ein Verziehen des rechten Mundwinkels beschränkten; auch hatte Pat. des öfteren ein Gefühl der Lähmung des Mundes. Später traten wieder grosse Anfälle auf, die mit Zuckungen im rechten Facialis begannen, dann zu Bewusstlosigkeit und allgemeinen Krämpfen führten; nur traten sie seltener auf und sollen schwächer sein. Die objektive Untersuchung ergab jetzt eine etwas deutlichere Parese im rechten Facialis, speziell bei inten-

dierten Bewegungen, z. B. beim Zähnezeigen, während bei automatischen Bewegungen kaum eine Differenz zu bemerken war. Die Reflexe ohne deutliche Differenzen.

Ebenso ist es bekanntlich bei der genuinen Epilepsie nicht gerade selten, dass die Aura, die wir ja nach der allgemeinen Auffassung schon zum epileptischen Anfall selbst zu zählen haben, sich als umschriebene motorische oder sensorisch-sensible Aura präsentiert. Freilich ist bei der genuinen Epilepsie eine solche umschriebene Aura seltener als bei der organischen Epilepsie. Aber immerhin gibt Starr²⁰⁸⁾ an, dass in 38 Proz. der Fälle genuiner Epilepsie eine auf eine bestimmte Hirnlokalisation hinweisende Aura sich findet.

Besonders häufig aber treffen wir ein solches Überwiegen einer Körperseite oder einer umschriebenen Muskelpartie, ein Vorausgehen des Krampfes in diesen Abschnitten, selbst Beschränktbleiben auf dieselben bei der genuinen Epilepsie dann, wenn die Anfälle gehäuft auftreten in Form der Serie oder des Status epilepticus, d. h. bei gehäuften Anfällen, im ersteren Falle mit freiem Bewusstsein zwischen den Anfällen, während im letzteren auch zwischen den Anfällen das Bewusstsein erloschen oder mindestens schwer getrübt ist. Das Auftreten von Serien ist nach meinen Erfahrungen bei den Fällen von Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung ein recht häufiges, aber auch bei der genuinen Epilepsie ist es nicht selten, wie Voisin²³⁰⁾ und Finkh⁶⁰⁾ angeben, speziell in späteren Stadien. Es gibt Fälle, resp. Stadien der Epilepsie, wo die Anfälle fast stets in Serien auftreten, was Féré mit dem etwas drastischen Ausdruck *Épilepsie massive* bezeichnet hat.

Wenn nun in der Serie oder im Status epilepticus die Anfälle der genuinen Epilepsie eine Körperseite vorwiegend oder nahezu ausschliesslich betreffen, dann kann unter Umständen die Ähnlichkeit mit den Jacksonschen Anfällen symptomatischer Bedeutung recht gross sein, insbesondere dann, wenn sich auch halbseitige Lähmungserscheinungen entwickeln und interparoxysmell fortbestehen.

Beobachtungen dieser Art sind seit langer Zeit bekannt, sie haben insbesondere in der letzten Zeit, seitdem Müller¹³⁸⁾ sich mit dem Gegenstande eingehend beschäftigt hat und dafür den prägnanten Ausdruck des Status hemiepilepticus idiopathicus geprägt hat, besondere Beachtung gefunden.*) Freilich sind nicht alle derartigen Fälle gleichwertig und von gleicher Bedeutung für uns; bei einer grossen Reihe derselben, vielleicht sogar der Mehrzahl, handelt es sich um akute Fälle, wo bei einem bis dahin von Anfällen freien Individuum sich solche gehäufte

*) Übrigens hat schon früher Winkler (zitirt bei Binswanger) von einem Status epilepticus unilateralis in gleichem Sinne gesprochen.

halbseitige Anfälle einstellten, die entweder zum Exitus führten und die Obduktion nicht den erwarteten anatomischen Befund ergab, oder die mit und ohne Operation in Heilung übergingen. Ihre Zugehörigkeit zur genuinen Epilepsie erscheint daher nicht ohne weiteres erwiesen, weswegen die Einwände Binswangers¹⁸⁾, für diese Fälle wenigstens, berechtigt erscheinen. In anderen Fällen aber handelt es sich zweifellos um genuine Epilepsie mit chronischem Verlauf, seit Jahren bestehend, zum Teil mit typischen, allgemeinen konvulsiven Anfällen, wo nur eine Serie oder ein Status das uns jetzt beschäftigende Bild der Anfälle darbot.

In die erste Kategorie gehörige und recht schwer zu beurteilen ist eine Beobachtung von Landouzy und Siredey¹¹⁹⁾, wo seit Monaten umschriebene Krämpfe bestanden, die Obduktion ein zweifelhaftes Ergebnis lieferte, zumal nur makroskopisch untersucht wurde. Die Autoren sprechen von einer *Épilepsie hémiplegique*, ein Ausdruck, den bereits Bravais, ein Vorläufer von Jackson, für solche halbseitige Anfälle gebraucht hatte. Unter die akuten Fälle ist auch ein Fall von Hitzig zu rechnen, wo dieser, wie viele nach ihm, wegen der Beschränkung der Anfälle auf gewisse Muskelgruppen und der sich nach den Anfällen entwickelnden Lähmung zur Operation sich entschloss, diese aber nichts als leichte Veränderungen der Pia und zirkumskripte Anämie der Hirnrinde ergab, was Hitzig auf einen umschriebenen erhöhten Hirndruck zurückführt.

Näher steht der genuinen Epilepsie eine Beobachtung Kendricks¹⁰⁴⁾, indem hier allgemeine Krämpfe vorausgingen, später aber halbseitige Anfälle mit halbseitiger Lähmung sich einstellten, die Obduktion und die makroskopische Untersuchung nichts Besonderes ergab. Zweifelhaft ist wiederum eine Beobachtung Reynolds¹⁸²⁾, eine 50jährige Frau betreffend, wo zwar Ohnmachtsanfälle mit Bewusstlosigkeit vorausgegangen waren, dann aber auf den linken Facialis beschränkte Krämpfe sich einstellten, und nach $\frac{3}{4}$ Jahren wieder Heilung eintrat. Müller erwähnt von hierhergehörenden Fällen noch solche von Pic und Prey, Henschen, Donath, Luce; ebenso weist die Literatur der operativen Behandlung der Epilepsie manchen hierher gehörigen Fall auf. Freilich handelt es sich auch hier zum grossen Teil um akute, kaum zur genuinen Epilepsie zu rechnende Fälle. Das gilt auch von den Fällen von Pseudotumor, beim Kinde zuerst von Oppenheim¹⁵⁸⁾, beim Erwachsenen von Nonne¹⁵¹⁾ beschrieben, die aber deswegen zu erwähnen sind, weil auch hier, freilich als Teilerscheinung eines recht komplizierten Symptomenbildes, Jacksonartige Anfälle ohne anatomischen Befund sich finden.

Was nun die Fälle Müllers selbst betrifft, so ist keiner als genuine Epilepsie zu deuten in dem Sinne, dass jahrelang typische allgemeine Epilepsie bestanden hätte, nur im Falle 8 ist ein epileptischer Anfall längere Zeit vorausgegangen; sonst handelte es sich um akut einsetzende, gehäufte, meist im Status epilepticus erscheinende Anfälle umschriebener Art. Zudem sind in der Mehrzahl der Fälle bestimmte Schädlichkeiten dem Auftreten des Status epilepticus vorangegangen, Traumen, Infektionskrankheiten, oder es bestand ein anderes Leiden, z. B. Diabetes. Müller nimmt an, dass diese Schädlichkeiten bei einer schon präexistenten epilep-

tischen Veränderung auslösend auf das Auftreten gehäufte Anfälle gewirkt hätten. Die Fälle Müllers beweisen also nur, wie dies schon Vorkastner²³³) und Bonhoeffer²³) betont haben, dass Anfälle von Jacksonischem Typus im Status auftreten können, ohne dass eine umschriebene anatomische Läsion vorliegt.

Von Hennebergs⁸⁰) Fällen zählt wohl Fall II und III zur genuinen Epilepsie, wiewohl auch hier der Verlauf nicht typisch war; in Auerbachs und Grossmanns Falle⁵), gehäufte halbseitige Anfälle, ist wenigstens ein grosser Anfall vorausgegangen. In einem Falle von Konrad¹¹¹) bestanden monatelang halbseitige Anfälle; bei der Operation fand sich nur Verdickung der Pia. Später erfolgte im Status epilepticus der Exitus. Die Obduktion ergab bloss Hyperämie der Hirnrinde, eine mikroskopische Untersuchung fehlt. Der Fall nähert sich nur insofern der genuinen Epilepsie, als er ein jugendliches Individuum betrifft. Ähnlich ist es in einem von mir¹⁷⁸) beschriebenen Fall, wo seit 2 Jahren ursprünglich auf die eine Hand beschränkte Anfälle, später typische Jacksonanfälle bestanden, schliesslich auch allgemeine Konvulsionen auftraten, die Operation (einfache Lüftung) keinerlei Befund ergab und dennoch Heilung eintrat.

Zur genuinen Epilepsie gehört wiederum eine Beobachtung von Nonne¹⁵²) (Fall I), weil hier seit der Jugend epileptische Anfälle bestanden, auch psychische Äquivalente sich einstellten. Der Status hemiepilepticus war hier durch ein Schädeltrauma ausgelöst worden, später traten wiederum allgemeine epileptische Anfälle typischer Art auf. Der II. Fall, den Nonne als Status epilepticus bei seniler Epilepsie auffasst, gehört in die Gruppe der akuten Epilepsie, wiewohl einzelne Schwindelanfälle vorausgegangen sind. Auch in Bernhardtts¹⁵) Beobachtung ist die Zugehörigkeit zur genuinen Epilepsie recht zweifelhaft. Sehr verschiedene Bedeutung haben die Fälle von Stertz²¹⁰), Fälle von Status hemiepilepticus bei Arteriosklerose, Diabetes usw. Wichtig ist aber Fall I, denn hier liegt unzweifelhaft seit Jahren Epilepsie vor; zwischen typische allgemeine Konvulsionen schiebt sich ein Status hemiepilepticus ein, bei dem die eine Seite allein krampft, die andere vollständig frei bleibt. Auch ein Fall von Sänger¹⁹⁴) dürfte zur genuinen Epilepsie gehören, denn er betrifft ein jugendliches Individuum von 19 Jahren, das bereits seit 5½ Jahren epileptische Anfälle hatte, ursprünglich im rechten Daumen, dann die ganze Seite betreffend, schliesslich auch mit Bewusstlosigkeit einhergehend. Die Trepanation ergab einen negativen Befund, auch das excidierte Rindenstück soll normal gewesen sein. (Auf die Arbeit von Hoppe, Journ. of nerv. diseases. 1906. p. 702, konnte ich nicht mehr eingehen.)

Ich füge hier eine eigene Beobachtung an, die zwar akute Epilepsie betrifft, aber dadurch interessant ist, dass nach der Anamnese, die uns der Kranke gab, schon einmal ähnliche umschriebene Anfälle vorausgegangen sein sollen.

Es handelt sich um einen am 13. XII. 1907 auf die Klinik aufgenommenen Mann, von dem nur bekannt geworden war, dass er bis zum 12. XII. gesund gewesen sei. In der Nacht vom 12. auf den 13. XII. bekam er mehrere Krampfanfälle, während derer er blass im Gesicht wurde und um sich schlug. Erst eine halbe bis dreiviertel Stunden nach Ablauf der Krämpfe kehrte das Bewusstsein zurück, jedoch war Patient durch längere Zeit verwirrt. Bei der Aufnahme auf die Klinik ist Patient schwer

benommen, hatte im Laufe des Tages 12 Krampfanfälle. Am 14. XII. ist Patient schwer besinnlich, gibt geordnete, wenn auch spärliche Auskünfte. Er gibt an, dass er bis zum 12. XII. gesund gewesen, dann mehrere Krampfanfälle bekommen habe. Potus stellt er in Abrede, ebenso ein Schädeltrauma.

In hereditärer Beziehung keine Belastung. Vor mehreren Jahren, während seiner Militärdienstzeit soll er durch mehrere Monate Anfälle gehabt haben, die mit Zuckungen im linken Arm begannen und rasch in Bewusstlosigkeit übergingen. Später traten solche Anfälle nicht mehr auf.

Die Untersuchung ergibt: Der Schädel ohne auffällige Abnormitäten, die Gesichtsinervation ohne Differenzen, an der Zunge zahlreiche frische Bissnarben, in den Haut- und Sehnenreflexen keine deutliche Differenz, der Augenhintergrund normal, im Harn keine abnormen Bestandteile.

Am 15. und 16. XII. ist Patient verworren, sieht Gott im Zimmer, singt und betet, ist ängstlich, verhüllt sich den Kopf mit der Decke, weil man ihn schlagen wolle. Zahlreiche Anfälle mit tonisch-klonischen Krämpfen im linken Facialis, die Extremitäten bleiben frei, die Pupillen während des Anfalles lichtstarr; Patient reagiert nicht auf Anrufe. Nach dem Anfälle deutliche linksseitige Facialisparese und Abweichen der Zunge nach links beim Vorstrecken. Ein am 17. XII. beobachteter Anfall beginnt mit Deviation des Kopfes und der Augen nach links, hierauf Krämpfe im linken Facialis, dann solche der linken oberen Extremität. Die rechten Extremitäten bleiben frei von Krämpfen. Während des Anfalles besteht Pupillenstarre und Bewusstlosigkeit. Unmittelbar nach diesem Anfall ein zweiter Anfall, der im linken Facialis beginnt, darauf die linke obere, die linke untere Extremität ergreift, später auch die rechte untere, die rechte obere; hier sind jedoch die Zuckungen viel schwächer. Die Zuckungen hören in der Reihenfolge ihres Beginnes auf. Während des Anfalles Pupillenstarre. Am folgenden Tage zahlreiche ähnliche Anfälle.

Am 19. XII. ist Patient freier, der linke Facialis und die linke obere Extremität deutlich paretisch, schlaff, der P.-S.-R. links $>$ rechts, der A.-S.-R. beiderseits kann auslösbar, Fusssohlenstreichreflex links $<$ rechts, Babinski links positiv, rechts 0, Bauchreflexe beiderseits vorhanden, Kremasterreflex links $<$ rechts, die Pupillen weit und starr; kein Anfall.

Am 20. XII. ist Patient psychisch freier; er gibt über seine Delirien, die einen typisch religiösen Inhalt hatten, eingehende Auskünfte. Die linksseitige Facialisparese andeutungsweise noch vorhanden, dagegen die Parese der linken oberen Extremität verschwunden, P.-S.-R. links $>$ rechts, A.-S.-R. gleich, kein Babinski. Am 22. I. konnte Patient geheilt entlassen werden; es bestand noch eine Andeutung von linksseitiger Facialisparese, leichter Tremor der Hände, links etwas deutlicher wie rechts. Auch klagt Patient darüber, dass er öfters ein fremdes, totes Gefühl in der linken Hand habe. P.-S.-R. und A.-S.-R. lehaft, ohne deutliche Differenz zwischen rechts und links. In den Hautreflexen keine Differenz, Babinski fehlt.

Dass hier keine Herderkrankung grober Art vorliegt, ist nach dem günstigen Ausgange und den Erfahrungen, die wir gerade über solche Fälle in der letzten Zeit gesammelt haben, wohl zweifellos. Der Fall dürfte mit Recht unter die Fälle von Status hemiepilepticus idiopathicus und zwar die akuten Formen eingereiht werden.

Es fragt sich: Haben wir Mittel, diese Fälle von der richtigen

Jacksonschen Epilepsie bei Herderkrankungen klinisch zu sondernd? Binswanger¹⁸⁾, ähnlich Bonhoeffer²³⁾ u. a. meinen, dass bei solchen umschriebenen Krämpfen bei der genuinen Epilepsie erst Bewusstlosigkeit und dann die Krämpfe auftreten, während beim wirklichen Jackson umgekehrt zuerst die Krämpfe und später, wenn überhaupt, Bewusstlosigkeit sich einstellt. Diese Unterscheidungsmerkmale gelten wohl für eine Zahl von Fällen, insbesondere dann, wenn die Krämpfe bei der genuinen Epilepsie zwar umschrieben beginnen, aber rasch allgemein werden. Hier kann, aber muss nicht, vom Beginn der Anfälle an Bewusstlosigkeit bestehen. Aber auch in solchen Fällen kann eine umschriebene Aura motorischer oder sensibler Art, also ein Teil des Krampfanfalles, der Bewusstlosigkeit vorausgehen. Das erwähnte Unterscheidungsmerkmal versagt aber oft bei den Fällen akuter Epilepsie, wo dauernd die Anfälle sich auf ein Muskelgebiet, z. B. den Facialis, eine obere Extremität usw. beschränken, und die oft ohne Bewusstlosigkeit einhergehen. Eher kann ein von Vorkastner²³³⁾ angegebenes Verhalten für gewisse Fälle zur Unterscheidung, speziell vom Hirntumor, dienen: Akutes Einsetzen, gehäufte Anfälle, rasch ansteigend zum Status hemiepilepticus, sprechen gegen einen Hirntumor, für den vielmehr ein allmähliches Fortschreiten von kleinen und seltenen Anfällen zu häufigen und schweren charakteristisch sei. Aber auch dieses Merkmal ist nur relativ, da ja in manchen Fällen von Status hemiepilepticus idiopath. vereinzelte Anfälle schon längere Zeit vorausgegangen sein können, andererseits der Tumor in seltenen Fällen plötzlich mit einem oder gehäuften Anfällen einsetzen kann. Das Moment der Progredienz der Erscheinungen, das auch Oppenheim¹⁵⁷⁾ betont, kann überhaupt nur in Frage kommen, wenn wir einen genügend langen Zeitraum überblicken, was nicht in allen Fällen möglich ist. Im allgemeinen wird man demnach sagen können, dass das Vorausgehen vereinzelter typischer Jacksonanfälle, die Persistenz von Lähmungen in der Zwischenzeit, die Progredienz der Erscheinungen für eine organische Läsion, speziell Tumor und Abszess sprechen, und umgekehrt das plötzliche akute Einsetzen gehäufter halbseitiger Anfälle keinerlei bindende Schlüsse zulässt, aber ein verlässliches Differenzierungsmerkmal haben wir damit nicht gewonnen. Vorkastner meint, dass jugendliches Alter eher für die idiopathische Epilepsie spricht, was wiederum nur für einen Teil der Fälle gilt, z. B. nicht für den grössten Teil der Fälle von Müller, Bonhoeffer, eigene Fälle. Oppenheim¹⁵⁹⁾, ähnlich Binswanger¹⁸⁾ legen auch Gewicht darauf, dass die Krämpfe in solchen Fällen nicht die Gesetzmässigkeit bezüglich des Fortschreitens von Muskelgruppe zu Muskelgruppe zeigen, die verschiedenen Anfälle

auch nicht stets gleiche Gestaltung zeigen, stets im gleichen Muskelgebiete beginnen, wie beim richtigen Jacksonanfall. Auch dieses Unterscheidungsmerkmal ist nur für einen Teil der Fälle anwendbar. Auch ist zu bemerken, dass beim subcortikalen Sitz eines Herdes (Vorkastner²³³), Valkenburg²²²) das Fortschreiten der Krämpfe ein unregelmässiges, wechselndes sein kann, was Valkenburg direkt differential-diagnostisch gegenüber cortikalem Sitz verwerten will. Auch der Umstand, ob nach den Anfällen Lähmungserscheinungen zurückbleiben oder nicht, ist nicht absolut verlässlich. Wir werden ja von den Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie noch zu sprechen haben; hier verweise ich schon auf die oben erwähnten eigenen Fälle von idiopathischem Status hemiepilepticus, wo durch längere Zeit Lähmungserscheinungen zurückblieben; andere hierher gehörige Beobachtungen werden später zur Sprache kommen.

Mit einem Wort, ich glaube, die klinische Betrachtung liefert uns keine absolut verlässlichen Anhaltspunkte, den Status hemiepilepticus idiopath. von den gehäuften, umschriebenen Anfällen bei Hirnherden zu unterscheiden; dies kann unter Umständen nur durch die Anamnese, die Kenntnis des Verlaufes, andere entscheidende Symptome (Stauungspapille, Pulsverlangsamung, charakteristische Schädelveränderungen usw.) möglich sein.

Dazu kommt, dass bei Herderkrankungen des Gehirns, insbesondere wenn sie nicht in der motorischen Rinde selbst sitzen, etwa auftretende epileptische Anfälle durchaus nicht immer halbseitig oder gar streng Jacksonschen Charakter tragen müssen, sondern höchstens ein gewisses Überwiegen einer Körperseite zeigen, selbst ganz typischen, klassischen epileptischen Anfällen gleichen können. Wir wissen dies von den Anfällen bei der cerebralen Kinderlähmung; hier sei auch auf den Tumor cerebri hingewiesen, von dem es bekannt ist, dass allgemeine epileptische Anfälle auftreten können, mitunter sogar als Initialerscheinung. In der Regel bringt zwar der weitere Verlauf Aufklärung, die Diagnose kann aber recht schwierig sein in Fällen, wo jahrelang epileptische Anfälle dem übrigen Symptomenbilde des Tumors vorausgingen. Oppenheim¹⁵⁷) macht auf Fälle aufmerksam, wo ein Trauma zunächst zur Epilepsie und erst später zur Entwicklung eines Tumors Anlass gibt. Bruns³³) erwähnt unter anderem einen Fall, wo 20 Jahre epileptische Anfälle bestanden hatten und erst dann das Bild des Tumors cerebri sich entwickelt hatte. Bei der Obduktion fand sich ein verkalktes Sarkom, welches die Ursache der alten Epilepsie war und ein zweites grosses Sarkom, das dem Symptomenbilde des Tumors entsprach. Lemos¹²¹) beschreibt einen Fall, einen 24jährigen Mann betreffend, der seit einem Jahre anscheinend typische Epilepsie hatte,

wo aber die Obduktion einen Tuberkel im rechten oberen Parietallappen ergab; auf diesen hatte nichts hingewiesen als vielleicht der Umstand, dass nach den Anfällen ein Gefühl von Schwere im linken Bein bestand und hier vorübergehend ein Verlust des Muskelsinns bestanden hatte.

Ich selbst habe einen Fall beobachtet, einen jungen Mann betreffend, der 4 Jahre lang anscheinend typische epileptische Anfälle darbot, bei dem später rechtsseitige Lähmung, Kopfschmerz, Stauungspapille auftraten. Eine gemachte Trepanation förderte keine Herd-erkrankung zutage, sondern ergab nur eine auffallende Dicke der Schädelknochen, die auch schon am Röntgenbilde zu sehen war. Nach der Operation stellten sich die vorübergehend ausgebliebenen Anfälle wieder, wenn auch in vermindertem Maße, ein; die Lähmung und die Stauungspapille bildeten sich wieder zurück. Später stellten sich Jacksonanfälle im rechten Fuss ein. Eine zweite Operation ergab ein Gliom des linken Paracentrallappens.

Noch verwirrender ist der folgende Fall:

Ein 13 jähriges Mädchen wurde unserer Klinik am 17. IX. 1905 mit der Angabe übergeben, dass der Vater Potator gewesen, sonst aber keine hereditäre Belastung vorliege. Mit 7 Jahren soll Patientin ein Trauma erlitten haben, indem sie von einem Fahrrad niedergestossen wurde; Genaueres war darüber nicht zu erfahren gewesen. Seitdem sollen Anfälle bestehen; sie traten in grossen, bis 1 jährigen Zwischenräumen, dann aber gehäuft, bis zu 30 in einem Tage, auf. Patientin ist seit dem Bestehen der Anfälle in ihrer geistigen Entwicklung zurückgeblieben, kam in der Schule nicht recht vorwärts, ist reizbar, schwer zu behandeln.

Auf der Klinik traten am ersten Tag gehäufte Anfälle auf, den folgenden Tag ist Patientin schwer benommen. Aus dem Status somaticus hebe ich hervor, dass der linke P.-S.-R. $>$ als der rechte gewesen, auch an den oberen Extremitäten waren die Reflexe links $>$ wie rechts, es besteht beiderseits Babinski, die Bauchdeckenreflexe sind gleich. Die Anfälle hielten durch 4 Tage an (leider liegt keine ärztliche Beobachtung derselben vor), dann sistierten sie und Patientin konnte nach einem Monat entlassen werden. Nach der Entlassung stellten sich wieder gehäufte Anfälle in Serien ein. Am 18. XII. 1907 wurde Patientin neuerlich wegen gehäufter Anfälle auf die Klinik gebracht. Ein von der Wärterin beobachteter Anfall soll links begonnen haben. Unmittelbar nach demselben untersucht, sind Kopf und Augen nach rechts gewendet, die Pupillen weit, aber reagierend, die Gesichtsinervation ohne Differenz, beide oberen Extremitäten schlaff, der rechte P.-S.-R. fehlt, der linke ist vorhanden, der A.-S.-R. rechts fehlend, links vorhanden. Beiderseits besteht Babinski, die Bauchreflexe fehlen. Ein am 20. XII. ärztlich beobachteter Anfall beginnt mit tonischen Krämpfen der rechten Gesichtshälfte, worauf der rechte Arm in gestreckter Stellung erhoben wird, darauf wird der Krampf allgemein, die Pupillen sind weit und starr. Am 22. XII. bei Andauer der Anfälle tiefe Bewusstlosigkeit, der P.-S.-R. beiderseits fehlend, kein Babinski,

Temperatursteigerung. Am 24. XII. (die Anfälle sind inzwischen etwas seltener geworden) ist Patientin wieder etwas freier, die P.-S.-R. sind beiderseits wieder auslösbar, es besteht beiderseits Babinski. Am 25. XII. neuerliche Häufung der Anfälle, die schliesslich Schlag auf Schlag eintreten. Ein ärztlich beobachteter Anfall beginnt mit Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, Aufheben des rechten Armes, dann allgemeine Krämpfe, wobei aber die rechte Seite überwiegt. Der Anfall endigt mit klonischen Zuckungen im rechten Arm; nach dem Anfall alle 4 Extremitäten schlaff. P.-S.-R. links $>$ wie rechts, A.-S.-R. links $>$ wie rechts, beiderseits Andeutung von Fussklonus, Babinski rechts angedeutet, links fehlend. Eine Augenspiegeluntersuchung konnte leider nicht durchgeführt werden. Unter Andauer der Anfälle erfolgte am 29. XII. der Exitus.

Hier handelte es sich anscheinend um einen Fall infantiler genuiner Epilepsie, von Frühepilepsie, für die ätiologisch ausser dem Alkoholismus des Vaters ein Trauma in Betracht zu ziehen war, und die auch schon psychische Folgeerscheinungen gezeitigt hatte. Auffällig war dabei, dass die Anfälle vorwiegend halbseitigen Charakter trugen. Merkwürdig war auch, dass, obwohl die Krämpfe rechts überwogen, der linke P.-S.-R., oft auch der linke A.-S.-R. lebhafter waren als rechts. (Auf diesen Punkt sowie auf das vorübergehende Fehlen des P.-S.-R. komme ich später zurück.) Die Obduktion ergab uns eine Überraschung. Es fand sich nämlich im Marklager des linken Stirnhirns, oberhalb und nach aussen vom Vorderhorn, ein alter Tuberkel, der einen etwa nussgrossen und vollständig verkreideten Anteil gegen das Ependym kehrte, ohne es jedoch zu erreichen, während gegen die Hirnoberfläche ein länglicher verkalkter (verknöchert?) Anteil reichte, über dem die Rinde sich grau, zum Teil deutlich verschmälert zeigte. Es liegt hier also eine grobe anatomische Erkrankung des Gehirns vor, die wir wohl als Ursache der epileptischen Anfälle betrachten müssen. Es könnte aber in diesem Falle, insbesondere auch mit Rücksicht auf die bei den Anfällen der letzten Serie unverkennbare vorwiegende Beteiligung der anderen Hemisphäre, die Frage auftauchen, ob sich hier nicht auf der Basis der organischen Erkrankung eine genuine Epilepsie entwickelt hat, eine Frage, die uns später bei der im Gefolge der cerebralen Kinderlähmung auftretenden Epilepsie noch beschäftigen wird.

Ähnliche Schwierigkeiten, wie wir sie hier für die epileptischen Anfälle bei Hirntumor gefunden haben, kommen, wenn möglich, in noch höherem Maße bei der *Cysticercus cerebri* vor. In motorischen Rindenpartien gelegen, kann der *Cysticercus* Anlass geben zur Entwicklung eines typischen Jackson; der multiple *Cysticercus*, insbesondere in verkalktem Zustande, löst nicht selten eine chronische, nach dem klinischen Bilde anscheinend genuine Epilepsie aus, ein Vor-

kommnis, das man nach Hennebergs⁸¹⁾ neuerlicher Zusammenstellung in seiner Häufigkeit freilich früher überschätzt hat.

Monakow gibt zwar neuerdings auch für diese Fälle von allgemeinen Krämpfen bei Herderkrankungen des Gehirns gewisse Unterscheidungsmerkmale gegenüber den Anfällen wirklicher genuiner Epilepsie an, die im wesentlichen ähnlich lauten, wie wir sie oben für die Unterscheidung der umschriebenen Anfälle bei der genuinen Epilepsie gegenüber den Jacksonanfällen kennen gelernt haben. Daher gilt auch hier im wesentlichen das oben Gesagte. In günstigen Fällen, insbesondere wenn die Anamnese, der anderweitige Befund uns genügende Anhaltspunkte liefern, wird eine Unterscheidung möglich sein; in anderen versagen diese differentialdiagnostischen Merkmale.

Wir haben nunmehr ein anderes Moment aus der Symptomatologie der epileptischen Krämpfe herauszuziehen, das differentialdiagnostische Verwertung zur Unterscheidung der Anfälle der genuinen gegenüber der symptomatischen Epilepsie gefunden hat und das auch zu theoretisch wichtigen lokalisatorischen Erörterungen geführt hat. Auch hier werde ich mich mit einer kurzen Skizzierung der Streitpunkte begnügen müssen. Der klassische Anfall der genuinen Epilepsie beginnt bekanntlich mit einem tonischen Stadium, dem klonische Zuckungen folgen, während der typische Jacksonanfall ausschliesslich aus klonischen Zuckungen besteht. Seit den grundlegenden experimentellen Untersuchungen von Hitzig und Fritsch über die elektrische Erregbarkeit der Gehirnrinde, die nach intensiver Reizung epileptische Anfälle auftreten sahen, die sich auch spontan wiederholen können, wissen wir, dass der Jacksonsche Anfall mit seiner streng gesetzmässigen Verbreitung cortikalen Ursprungs ist, während Jackson selbst ursprünglich den Auslösungsort in die Gegend des Corpus striatum verlegt hatte. Schon Hitzig hatte die Möglichkeit einer cortikalen Auslösung der epileptischen Anfälle überhaupt, auch jener der genuinen Epilepsie in Erwägung gezogen, eine Anschauung, die dann immer mehr Anhänger fand, unter denen zunächst bloss Luciani, Wernicke, Unverricht, Gowers, dessen genaue Schilderung der Anfälle hervorgehoben sei, Muratoff, Luce, Sarbó, Lewandowsky u. v. a. genannt seien. Die ältere Theorie der Epilepsie verlegte bekanntlich den Auslösungsort des epileptischen Anfalles in die Medulla oblongata und den Pons (Nothnagel). Einen vermittelnden Standpunkt zwischen dieser älteren und neueren Theorie vertritt Binswanger¹⁷⁾, der auf eigene und insbesondere Ziehens^{242 u. 243)} mehrfach variierte Experimente sich stützend sowohl den klonischen Jacksonanfall als, zum Teil wenigstens, die klonische Komponente des grossen Anfalls der genuinen Epilepsie der Hirnrinde, den tonischen Krampf

dagegen und alle komplizierteren motorischen Effekte, z. B. Laufbewegungen, andere koordinierte Bewegungen, den subcortikalen Zentren zuweist. Binswangers Standpunkt findet Bestätigung bei Jolly⁹⁶⁾ Geist⁷⁰⁾, dann bei Winkler²³⁹⁾, in gewisser Hinsicht auch bei Bechterew¹²⁾, der wenigstens beim erwachsenen Tier für den tonischen Krampfanteil die Mitbeteiligung subcortikaler Zentren annimmt; dann bei Krause⁹⁸⁾, der, ähnlich wie Ziehen beim Tiere, nach Exstirpation motorischer Rindenzentren beim Menschen beim epileptischen Anfall in dem entsprechenden Muskelgebiet nur mehr tonische Krämpfe eintreten sah; dann bei Samaja¹⁹⁷⁾ (siehe z. B. die Zusammenstellung der Tatsachen und ihre Deutung bei Monakow¹³⁹⁾ und bei Tschermak in Nagels Handbuch der Physiologie). Freilich auch an Gegnern hat es Binswanger nicht gefehlt; unter ihnen muss in erster Linie Unverricht^{219–221)} genannt werden, der alle Argumente, die gegen Binswanger sprechen, zu verschiedenen Malen auseinander-gesetzt hat. Er weist vor allem darauf hin, dass ein prinzipieller Gegensatz zwischen klonischem und tonischem Krampf sich nicht behaupten lasse, dass vielmehr bei genügend intensiver Reizung der motorischen Rinde, der ursprünglich diskontinuierliche klonische Krampf in einen dauernden tonischen übergehe, dass es also bloss auf quantitative Differenzen ankomme. Ziehen will freilich diesen Standpunkt nicht gelten lassen, sucht vielmehr darzutun, dass der tonische Krampf ein ganz neues Element darstelle, das sich aus dem klonischen nicht ableiten lasse. Unverricht hat übrigens nicht behauptet, dass alle Elemente des grossen epileptischen Anfalles der Rinde zukommen, vielmehr gibt auch er für die Laufbewegungen, die vasomotorischen Erscheinungen, die unwillkürliche Blasenentleerung einen Ursprung von subcortikalen Zentren zu. Aber es sei unstatthaft, meint er, einen prinzipiellen Gegensatz zwischen der sogenannten cortikalen und der idiopathischen Epilepsie abzuleiten, es handle sich dabei vielmehr nur um nebensächliche Unterschiede in der Schnelligkeit der Ausbreitung der Erregung.

Ich will auf die weitere Diskussion, die sich z. B. zwischen Unverricht, Pruss¹⁶⁹⁾ und Bischoff¹⁹⁾ abgespielt hat, nicht weiter eingehen, wie mir überhaupt eine Entscheidung auf diesem schwierigen Gebiete fern liegt; nur Einiges will ich dazu bemerken. Es liegt auf der Hand, dass man die Ergebnisse des Tierexperiments nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen darf, schon mit Rücksicht auf die neueren Experimente bezüglich der verschiedenen Bedeutung der motorischen Rinde und der Pyramidenbahnen beim Menschen und dem Affen gegenüber niederen Tieren. Binswanger und Ziehen experimentierten aber an Kaninchen und Hunden. Während beim Hunde

nach Durchschneidung der Pyramidenbahn in der Medulla oblongata noch durch elektrische Reizung der Hirnrinde epileptische Anfälle ausgelöst werden können, ist dies beim Affen nicht mehr möglich (siehe darüber bei Monakow¹³⁹), gegenteilig äussern sich Karplus und Economo). Es liegt demnach auf der Hand, dass eine neuerliche Überprüfung der Frage notwendig erscheint, wobei auch die immer zahlreicher werdenden elektrischen Reizungsversuche am Menschen von grösster Bedeutung sein werden.

Im allgemeinen wird man, wie dies auch Claus und v. d. Stricht⁴⁶), Monakow u. a. betonen, Binswanger gewiss darin beistimmen können, dass beim grossen epileptischen Anfall der genuinen Epilepsie ausser der Rinde auch subcortikale Zentren in Erregung geraten, d. h. dass bei Steigerung des Reizes dieser von den corticalen auf die subcorticalen übergreift, wobei letztere hauptsächlich für den tonischen Krampf in Frage kommen. Ebenso sicher aber dürfte es für den Menschen sein, dass der epileptische Anfall stets von der Rinde seinen Ursprung nimmt. Fraglich mnss es erscheinen, ob sich mit der gleichen Sicherheit, wie dies Binswanger tut, wird feststellen lassen, welcher Anteil des Krampfes corticalen und welcher subcorticalen Hirnteilen zukommt, was Erregungs- und was Hemmungsentladung ist. Man beachte doch, wie kompliziert sich die Aufeinanderfolge der Geschehnisse beim grossen epileptischen Anfall nach Binswanger darstellt: zuerst eine primäre Rindenerregung, Entladung der Rinde (die Aura), dann eine Hemmungsentladung der Rinde [allgemeine Erschlaffung der Muskulatur, auf die Binswanger das Hinstürzen des Kranken zurückführt (?)], dann der tonische Krampf, eine Erregung subcortikaler Zentren, während die den Anfall beschliessenden klonischen Krämpfe nur zum Teil auf Rindenerregung zurückgeführt werden, zum anderen Teil infracorticalen Zentren ihren Ursprung verdanken. Binswanger selbst ist sich all der Schwierigkeiten, die sich da ergeben, bewusst, will aber doch aus prinzipiellen Gründen die Trennung durchgeführt haben, während sich meines Erachtens kaum wird abstreiten lassen, dass klonische Krämpfe tatsächlich bei einfacher Steigerung des Reizes in tonische Krampfformen übergehen können (Unverricht, Marinesco und Serieux¹³²), Monakow¹³⁵), Bruns, Diskussionsbemerkung zu Krauses Vortrag¹⁰⁰)). Wir müssen auch in Betracht ziehen, dass das von Binswanger Gesagte doch nur für den grossen, klassischen Anfall der genuinen Epilepsie gilt, während andere Anfallsformen, petit mal, Vertigo, der rein sensible Anfall, die psychischen Äquivalente, sicher rein corticalen Ursprungs sind.

Mit einem Worte, so interessant und lehrreich, wohl auch pathogenetisch wichtig Binswangers Anschauungen

über den verschiedenen Auslösungsort der einzelnen Komponenten des Anfalls sind, es ist unmöglich, daraus durchgreifende, klinisch stets verlässliche Differenzierungsmomente für die Unterscheidung der genuinen von der symptomatischen Epilepsie zu gewinnen; auch hier wieder nur ein Überwiegen gewisser Merkmale auf der einen Seite gegenüber der anderen, aber keine prinzipiellen Grenzen.

In der Klinik der Epilepsie fortschreitend, wird vielfach ein Unterscheidungsmerkmal zwischen genuiner Epilepsie und organisch ausgelöster, partieller Epilepsie darin gesucht, dass im ersteren Falle, selbst bei partiellen Krämpfen, keine Lähmungserscheinungen zurückbleiben, bei letzterer aber sehr häufig, andererseits hier oft auch intervallär Lähmungserscheinungen zu finden sind.

Was den ersten Punkt, das Zurückbleiben von Lähmungserscheinungen nach den Anfällen, betrifft, so haben wir es hier mit den sogenannten **Erschöpfungssymptomen**, Exhaustions palsy, zu tun. Ich habe mich bereits früher ¹⁷⁶⁾ mit diesem interessanten, von Todd und Robertson, Jackson, dann Löwenfeld, Dutil, Clark, Binswanger, Marinesco et Sérieux u. a. eingehend studierten Phänomen beschäftigt, so dass ich mich hier kurz fassen kann.*) Hier ist es uns hauptsächlich um eine vergleichende Betrachtung dieser Erscheinung bei der genuinen und der symptomatischen Epilepsie, speziell bei Hirnerkrankungen zu tun. Wenn wir zunächst grobe Lähmungserscheinungen in Betracht ziehen, dann ist es zweifellos, dass sich solche häufiger nach Anfällen bei organischer Epilepsie einstellen als bei der genuinen; in den nicht seltenen Fällen ersterer Kategorie, wo schon intervallär leichte Paresen bestehen, können diese im Anschluss an Anfälle zu richtigen Paralysen werden, die unter Umständen auch dauernd bestehen bleiben.

Aber es gibt Fälle organischer Epilepsie, auch solche mit Herden in der motorischen Rinde und typischen Jacksonanfällen, wo Erschöpfungserscheinungen nach den Anfällen dauernd oder vorübergehend fehlen, andererseits sind sie oft genug auch bei der genuinen Epilepsie, vor allem nach gehäuften Anfällen, zu konstatieren, insbesondere wenn wir auf feinere Details achten. Es dürfte sich dazu empfehlen, die Erschöpfungserscheinungen nach Anfällen in zwei Kategorien zu sondern, die ich als Erscheinungen kortikaler und spinaler Erschöpfung bezeichnen möchte, eine Sonderung, die schon bei Gowers angedeutet ist, indem er das vorübergehende Fehlen

*) Bezüglich der Literatur verweise ich auf die Arbeiten von Löwenfeld ¹²³⁾, Clarke ⁴²⁻⁴³⁾, die Dissertation von Eichmann ⁵³⁾ u. a.

der Sehnenreflexe nach Anfällen als Zeichen der Erschöpfung spinaler Zentren anführt. Die Bedeutung dieser Ausdrücke liegt auf der Hand. Die cortikalen Erschöpfungssymptome sind häufiger als die spinalen. Als cortikale Erschöpfungssymptome möchte ich gewisse psychische Störungen nennen, z. B. die Erschwerung und Verlangsamung der psychischen Leistungen, die sich ja summierend zu einer wirklichen Demenz, also zu dauernden Anfallserscheinungen ausgestalten können.

Dazu kommen, als relativ häufig, gewisse Sprachstörungen aphasischer Art, die z. B. Heilbronner⁷⁹⁾ vor kurzem zum Gegenstande interessanter, allgemein-pathogenetischer Erörterungen gemacht hat. Bisweilen sehen wir aber nach Anfällen auch Sprachstörungen artikulatorischer Art, Silbenstolpern, ganz ähnlich dem der progressiven Paralyse, also vorwiegend rindenataktischer Art, dann Stottern, Erscheinungen, die u. a. von Fürstner⁶⁸⁾ genauer gewürdigt wurden.

Auch an den Extremitäten können ataktische Erscheinungen sich geltend machen, ataktische Gangstörung, weiter Paresen von leichtester Art bis zu schweren Lähmungen. Diese Lähmungen treten bei der genuinen Epilepsie seltener nach einzelnen Anfällen auf, häufiger nach Anfallsserien oder einem Status epilepticus. Sie können alle vier Extremitäten betreffen; häufiger sehen wir, dass bei vorwiegender Beteiligung einer Seite oder einer Extremität im Anfalle auch in dieser die Lähmungserscheinungen, die Stunden, mitunter aber auch Tage andauern können, stärker ausgesprochen sind. Ein vereinzelt Vorkommnis dieser Art ist das von Raymond und Rose¹⁷²⁾ beschriebene Auftreten von Pseudobulbäreerscheinungen nach einer Serie von Anfällen bei einer 18jährigen Frau.

Während aber wirkliche Lähmungen immerhin ein bei der genuinen Epilepsie seltenes Vorkommnis darstellen, sind eine Reihe von Erscheinungen häufiger, die wir auf eine vorübergehende funktionelle Ausschaltung der motorischen Rinde und der Pyramidenbahn, respektive Herabsetzung ihrer Tätigkeit zurückführen können. Ich nenne hier Steigerung der Sehnenreflexe bis zum Klonus, ein oder beiderseitig, das Auftreten des Babinskischen Phänomen, das nach Anfällen ein- oder beiderseitig Minuten und Stunden vorhanden sein kann, nach gehäuften Anfällen selbst tagelang, oft in deutlicher Übereinstimmung mit der stärkeren Beteiligung einer Seite am Krampfe (s. darüber unter anderen meine Arbeit über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie und den kürzlich gehaltenen Vortrag von Finkelnburg⁵⁹⁾). Auf eine cortikale Erschöpfung möchte ich auch die Herabsetzung, resp. das Fehlen der Hautreflexe nach Anfällen zurückführen, die kurze Zeit, mitunter auch Tage nach ge-

häuften Anfällen fehlen können. Ich habe in einer früheren Arbeit¹⁷⁵⁾ die Gründe, die mir für den cortikalen Auslösungsort der Hautreflexe sprechen, auseinandergesetzt; dort habe ich auch von einer Steigerung der Hautreflexe unter dem Einflusse epileptischer Anfälle gesprochen, als Ausdruck eines cortikalen Erregungszustandes; dementsprechend haben wir das Fehlen der Hautreflexe als cortikalen Erschöpfungszustand aufzufassen.

Mitunter aber sehen wir, insbesondere nach gehäuften Anfällen oder nach einem Status epilepticus, dass nicht nur die Hautreflexe, sondern auch die Sehnenreflexe fehlen, der P.-S.-R. oder A.-S.-R. oder beide. Ein kurz dauerndes Erloschensein der Sehnenreflexe nach Anfällen findet sich bei Beevor⁹⁾ (für 3—13 Minuten), dann bei Gowers⁷³⁾, bei Moeli und Ziehen (zit. bei Sternberg²⁰⁹⁾, der weitere Literatur bringt), bei Binswanger¹⁷⁾, Oppenheim¹⁵⁹⁾, der postparoxysmale Paraplegie mit Hypotonie und Fehlen der Sehnenreflexe erwähnt, dann bei Knapp¹⁰⁵⁾ u. a. angegeben.

Kösters¹⁰⁹⁾ Fall, wo nach Anfällen vier Wochen lang die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten fehlten, und bei dem der Autor die Hysterie verantwortlich macht, ist schwer zu beurteilen; eher würde ich die Epilepsie für das Fehlen der Reflexe heranziehen.

Ich selbst habe nicht allzu selten gesehen, dass nach gehäuften Anfällen die Sehnenreflexe, mitunter einseitig, in anderen Fällen beiderseitig, selbst tagelang fehlen können; ich habe auch in solchen Fällen beobachtet, dass das Babinskische Phänomen, das vorhanden war, mit dem Erlöschen der Sehnenreflexe wieder verschwand. Nach einem anfallsfreien Intervall kehren die Sehnenreflexe zurück, und unter Umständen kann auch vorübergehend wieder das Babinskische Phänomen erscheinen (s. z. B. die oben erwähnten Fälle). Einen Fall von Epilepsie mit Aphasie, wo mehrere Tage lang die Sehnenreflexe fehlten, habe ich an anderem Orte¹⁷⁹⁾ bereits publiziert, ein weiterer Fall wird später erwähnt. Besonders interessant ist ein Fall, wo infolge einer cerebralen Kinderlähmung intervallär halbseitige Steigerung der Reflexe bestand, die nach Anfällen vorübergehend erloschen waren. In dem oben erwähnten Falle mit cerebraler Kinderlähmung und Athetose, wo nur in der Gravidität Anfälle auftraten, war nach gehäuften Anfällen durch längere Zeit der P.-S.-R. auf der gelähmten Seite gerade noch auszulösen, auf der gesunden Seite fehlte er.

Das Fehlen der Sehnenreflexe ist in der Regel mit ausgesprochener Hypotonie verknüpft und wird in der Regel auch auf die Hypotonie zurückgeführt (über das Vorkommen hypotonischer Zustände bei Epilepsie siehe Knapp¹⁰⁵⁾). Wie aber Sternberg²⁰⁹⁾ ausführt, besteht keine volle

Parallele zwischen Tonus und Sehnenreflexen, so dass auch ohne ausgesprochene Hypotonie ein Fehlen der Sehnenreflexe möglich ist. Das Fehlen der Sehnenreflexe nach epileptischen Anfällen auf gesteigerte cortikale Hemmung zurückzuführen liegt kein Grund vor, da wir ja in solchen Fällen eine schwere Beeinträchtigung aller cortikalen Funktionen überhaupt sehen; auch für die Annahme peripherer Ursachen fehlen Anhaltspunkte. Richtiger dürfte es sein, hier eine vorübergehende Erschöpfung der spinalen Reflexzentren anzunehmen und daher von einer spinalen Erschöpfung nach Anfällen zu reden. (Zu verweisen wäre auch auf Bornsteins Ausführungen, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 35, S. 407.)

Unsere Auseinandersetzungen zeigen also, dass auch in den postparoxysmalen Lähmungszuständen keine prinzipiellen, sondern nur quantitative, graduelle Differenzen zwischen der genuinen und der symptomatischen Epilepsie bei Herderkrankungen bestehen. Ein Verständnis für diese quantitativen Differenzen gewinnen wir vielleicht, wenn wir uns fragen, wie diese Symptome aufzufassen und wodurch sie bedingt sind. Es stehen sich diesbezüglich bekanntlich zwei Ansichten gegenüber: eine, als deren Vertreter z. B. Todd-Robertson, Jackson, Charcot, Féré, Clarke, Binswanger u. a. genannt seien, die die postparoxysmalen Lähmungserscheinungen als wirkliche Erschöpfungssymptome auffasst. Ihr steht eine andere, von Gowers, Löwenfeld, Higier⁸³⁾ u. a. vertretene Anschauung gegenüber, wonach es sich um ein Hemmungs-, ein Inhibitionsphänomen handelt; sie beruft sich darauf, dass die Lähmungserscheinungen nicht immer in Parallele zur Intensität und Ausbreitung der Konvulsionen stehen, dass vor den Konvulsionen schon Lähmungszustände auftreten können, dass es endlich Fälle gebe, wo, gleichsam den Krampf substituierend, Lähmungserscheinungen auftreten können.

Ich möchte mich der Erschöpfungstheorie anschliessen; denn wenn wir auch die Richtigkeit der von gegnerischer Seite erwähnten Vorkommnisse zugeben, so handelt es sich doch um relativ seltene Ausnahmen. Im grossen ganzen sehen wir dort Lähmungserscheinungen im weiteren Sinne sich entwickeln, wo schwere und gehäufte Anfälle aufgetreten sind. Sie sind in der Regel in jenen Muskelgebieten am deutlichsten, die im Krampfe am stärksten beteiligt waren (Herabsetzung der Hautreflexe, Auftreten von Babinski findet sich als vorübergehende Erscheinung schon nach einzelnen schweren Anfällen). In pathologisch-anatomischer Hinsicht werden wir, ähnlich wie dies Eichmann⁵³⁾ tut, zur Erklärung der Erschöpfungssymptome auf jene akuten Veränderungen zu rekurrieren haben, die wir später als histologische Korrelate der Anfälle, speziell gehäufter Anfälle,

kennen lernen werden, und die uns eine mehr minder intensive, verschieden lange dauernde Schädigung und Herabsetzung der Hirnrindentätigkeit verständlich erscheinen lassen. Unter der Voraussetzung, dass diese histologischen Veränderungen durch die die Anfälle auslösenden Schädlichkeiten bedingt sind, werden wir auch ein gewisses Verständnis für die den Anfällen vorausgehenden oder dieselben substituierenden Lähmungen gewinnen. Die anatomischen Folgeerscheinungen der Reizwirkung sind eben in solchen Fällen als in gleicher Art vorhanden vorauszusetzen. Handelt es sich um ein bereits vorher geschädigtes Gehirn, wie dies ja bei der organischen Epilepsie der Fall ist, dann werden in der Regel die Erschöpfungssymptome besonders deutlich sein, indem sich zu den älteren Veränderungen die akuten, den Anfällen entsprechenden Läsionen summieren. So ist es wohl auch zu verstehen, wenn Clarke ⁴²⁾ davon spricht, dass das deutliche Auftreten von Erschöpfungssymptomen ein Zeichen dafür sei, dass das Gehirn nicht mehr die volle Kapazität zeige. Umgekehrt handelt es sich bei den akuten Folgewirkungen der Anfälle der genuinen Epilepsie um relativ leichte Veränderungen, die, wie wir noch sehen werden, oft gerade die grossen motorischen Rindenzellen relativ freilassen. Dadurch erklärt es sich, dass die Erschöpfungslähmungen in der Regel sich wieder zurückbilden. Aber eine anatomische Restitutio ad integrum tritt freilich nicht ein, und so erklärt es sich, wenn bei häufiger Wiederkehr der Anfälle die Erschöpfungssymptome sich schliesslich summieren und eine immerhin ansehnliche klinische Bedeutung gewinnen können. So wird nach Clarke eine Brücke von der Jackson-Epilepsie zur genuinen geschlagen.

In meiner Arbeit über **Halbseitenerscheinungen** bei der genuinen Epilepsie ¹⁷⁶⁾, die ich seitdem noch durch den Nachweis eines ähnlichen Bedeutung beanspruchenden häufigen Vorkommens von Linkshändigkeit bei Epilepsie ¹⁷⁶⁾ erweitern konnte, konnte ich zeigen, dass auch bei der genuinen Epilepsie intervallär recht häufig leichte Lähmungserscheinungen sich nachweisen lassen. Meine Befunde sind inzwischen von Besta ¹⁶⁾, Bratz und Leubuscher ³⁰⁾, dann von Auerbach und Grossmann ⁵⁾ und in der letzten Zeit von Auerbach ⁶⁾, der als solche Symptome noch umschriebenen Kopfschmerz, zirkumskripte Perkussionsempfindlichkeit und vasomotorische Erscheinungen an den Extremitäten erwähnt, bestätigt worden. Es handelt sich freilich nur um leichte Paresen im Facialisgebiet, leichtes Abweichen der Zunge; wirkliche Paresen in den Extremitäten sind recht selten, hingegen wieder häufig Differenzen in den Haut- und Sehnenreflexen, die sich mit den Erscheinungen im Facialis und Hypoglossus zum Symptomenbilde einer leichtesten Hemiparese ergänzen. Dass aber selbst solche

leichte Erscheinungen doch eine gewisse lokalisatorische Bedeutung haben, hat mir neuerdings wieder ein Fall gezeigt, den ich seit langem in Beobachtung habe.

Ein jetzt 20jähriger Mann kam das erste Mal mit 14 Jahren in meine Sprechstunde; der Vater leidet an Migräne, die Mutter, gleichfalls migräne-leidend, erlitt vor 4 Jahren einen schweren apoplektischen Insult, der eine rechtsseitige Lähmung hinterliess. Patient selbst hatte mit eineinhalb Jahren Influenza mit hohem Fieber und Fraisen. Mit 3 Jahren stellten sich petit mal-Anfälle alle 6—8 Wochen ein. Mit 10 Jahren sollen nach Schreck choreatische Zuckungen aufgetreten sein, die sich auch jetzt noch gelegentlich zeigen. Später etwa alle 8 Tage ein Anfall mit Verziehen des Kopfes nach rechts, Krampf in der rechten Hand. Kein Urinabgang. Patient selbst weiss vom Anfall nur, dass es ihm die rechte Hand nach einwärts und den Mund nach rechts verziehe. Vorher habe er eine eigentümliche Empfindung: er glaubt sich an einen fremden Ort versetzt. Nach dem Anfall bloss vorübergehend eine Sprachbehinderung. Geistig hat sich Patient nur mangelhaft entwickelt, er musste das begonnene Gymnasialstudium wieder aufgeben, ist sehr reizbar, hat eine gewisse Scheu vor fremden Leuten. Die Untersuchung ergibt ein grosses und kräftig gebautes, aber mageres Individuum. Der Schädel gross und regelmässig, dolichocephal. Die Pupillen different, weit, prompt reagierend. Leichte Facialisparesie im rechten mittleren und unteren Aste, beim Zähnezeigen und Sprechen deutlich, beim Lachen kaum merklich. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Sprache leicht stotternd. Die Motilität der Extremitäten ohne Störung, von den Reflexen der rechte P.-S.-R. etwas stärker. Im Winter 1907 bekam Patient aus Gründen, die hier nicht weiter erörtert werden sollen, eine Serie von gehäuften Anfällen. Ein selbst beobachteter Anfall beginnt mit Verziehen des Gesichtes nach rechts, Erheben und Schütteln des rechten Arms, dann erst treten Bewusstlosigkeit und allgemeine Konvulsionen ein. Der Anfall endigt mit klonischen Zuckungen des rechten Armes.

In diesem Falle ist wohl die linke Hemisphäre unzweifelhaft die schwerer geschädigte; die wirklich leichten Halbseitenerscheinungen dieses Falles haben aber doch, wie die Beobachtung der Anfälle zeigte, eine Bedeutung.

Am angeführten Orte habe ich gleich König¹⁰⁷⁾ auch schon von Erscheinungen gesprochen, die sich als Diplegien cerebralen Ursprungs deuten lassen, in der Weise z. B., dass Facialis und Extremitäten gekreuzte Paresen (in oben ausgeführtem Sinne) zeigen. Weitere, nicht uninteressante Hinweise für diese letztere Annahme haben sich mir daraus ergeben, dass mitunter in verschiedenen Anfallsserien bald die eine, bald die andere Körperseite die vorwiegend beteiligte ist und dementsprechend allmählich gewisse leichte Lähmungserscheinungen auf beiden Seiten sich ausbilden können. Einen hierher gehörigen Fall habe ich schon früher¹⁷⁹⁾ demonstriert; ein weiterer sei kurz skizziert.

Ein seit vielen Jahren an schweren Epilepsieanfällen leidender Kranker zeigt schon seit langer Zeit leichte aphasische Erscheinungen mit erschwerter Wortfindung. Die Untersuchung ergibt eine deutliche Steigerung des rechten Patellarreflexes. Sechs Jahre vorher war der Patient gleichfalls in klinischer Beobachtung, damals überwog bei den Krämpfen, wie die ärztliche Beobachtung ergab, deutlich die linke Seite.

Ein weiterer Fall, den ich wieder nur mit einigen Worten anführen will, betrifft einen 35jährigen Mann. Sechs Monate vor der Aufnahme petit mal-Anfälle, dann traten gehäufte grosse Anfälle auf, wobei Patient sich nach rechts drehte, dann allgemeine Konvulsionen. Intervallär bleibt der rechte Facialis etwas zurück, es besteht rechts Babinski. Auch kleine Anfälle mit Verziehen des Kopfes nach rechts traten auf. Einige Tage später stellten sich grosse Anfälle ein, wobei die Zuckungen links ausgesprochenener sind, die Sehnenreflexe bleiben aber rechts lebhafter wie links. Nach gehäuften solchen Anfällen entwickelt sich für mehrere Tage eine Lähmung der linksseitigen Extremitäten, der P.-S.-R. ist rechts lebhafter, es besteht links Babinski; der A.-S.-R. bald links, bald rechts lebhafter. Nach Sistieren der Anfälle entwickeln sich sehr komplizierte Delirien, dabei ist der rechte Facialis etwas schwächer innerviert, der P.-S.-R. ist rechts $>$ wie links, der A.-S.-R. links $>$ als rechts. Die Parese des linken Beines blieb durch mehrere Wochen andeutungsweise bestehen, schliesslich verschwindet auch sie, die Psyche des Kranken wird wieder vollständig frei und er kann geheilt entlassen werden. Zurückgeblieben war nur eine gewisse Schwäche im rechten Facialis und eine leichte Steigerung des linken A.-S.-R. Patient blieb durch mehrere Monate anfallsfrei und konnte seinen Geschäften ungehindert nachgehen. Dann stellten sich wieder petit mal-Anfälle ein, wobei der Kopf nach rechts gedreht wird. Der A.-S.-R. ist links $>$ als rechts, der Sohlenreflex links $<$ als rechts. Dann treten wieder Anfälle auf mit Deviation des Kopfes nach links, tonisch-klonischer Krampf im linken Facialis.

In diesem Falle besteht also ein buntes Durcheinander von Erscheinungen mit überwiegender Beteiligung bald der linken Hemisphäre, dann wieder der rechten; leichte Lähmungserscheinungen auf beiden Seiten, die ohne Verfolgung der Erscheinungen, ohne genaue Beobachtung der Anfälle vollständig unverständlich wären. Wir sehen auch daraus wieder, wie selbst ganz leichte, dauernde Reflexdifferenzen, als Residuen vorausgegangener schwerer Zustände, eine unzweifelhafte Wichtigkeit haben können.

Die Bedeutung der uns jetzt beschäftigenden doppelseitigen Erscheinungen liegt auf der Hand, indem sie den Nachweis leichter paretischer Symptome unter Umständen sehr beträchtlich erschweren können. Auch für die Frage der operativen Behandlung der Epilepsie ist die Beiderseitigkeit der Erscheinungen bei einzelnen Fällen genuiner Epilepsie, wie wir sehen werden, von der allergrössten Wichtigkeit.

Die Pathogenese der Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie kann eine verschiedene sein. In einzelnen Fällen entwickelt sie sich, wie wir gesehen haben, erst sekundär im Gefolge gehäufter, resp.

jahrelang wiederkehrender Anfälle, aus Summierung von Erschöpfungssymptomen. Ich habe diese Deutung bereits früher für einen Teil der Fälle gegeben, auch Binswanger¹⁷⁾ vertritt einen ähnlichen Standpunkt und meint, ähnlich wie Clark, dass solche Fälle vielleicht einen Übergang zwischen der funktionellen und der organisch bedingten Epilepsie darstellen. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass, wenn durch längere Zeit schwere konvulsive Attacken hintenangelassen werden, auch diese intervallären Symptome sich wieder zurückbilden können. Einen solchen Fall mit vorwiegend halbseitigen Anfällen und deutlicher Hemiparese, wo nach einfacher Lüftung des Gehirns die Anfälle ausblieben und die Lähmungserscheinungen sich vollständig zurückbildeten, habe ich bereits erwähnt. Aber nicht immer ist dies der Fall. Es kommt eben auf die Intensität der mit den Anfällen einhergehenden histologischen Schädigung des Gehirns an, ob trotz längerem Ausbleiben der Anfälle noch volle Kompensation eintreten kann oder nicht.

Es gibt aber noch einen anderen, wenn auch seltenen Modus, wie sich dauernde Halbseitenerscheinungen nach Anfällen einstellen können, nämlich akut, mit schweren Lähmungen, die sich zwar nach Ablauf der ersten stürmischen Erscheinungen meist etwas bessern, aber doch als Hemiparese fortbestehen bleiben. Osler und Sachs haben solche Fälle beschrieben. Binswanger¹⁷⁾ kommt darauf zu sprechen, Freud⁶⁶⁾ beschäftigt sich eingehend mit der Frage. Einen sehr interessanten hierher gehörigen Fall hat kürzlich Spielmeyer²⁰⁴⁾ beschrieben, dessen Präparate ich einsehen konnte; hier entwickelte sich nach Anfällen eine Hemiplegie, die 2 Jahre lang bestehen blieb, der aber kein umschriebener, grob-anatomischer Befund entsprach; die nachweisbaren Veränderungen sind vielmehr im wesentlichen der sklerotischen Hemisphärenatrophie einzureihen. Auch Stransky²¹¹⁾ demonstrierte kürzlich einen derartigen Fall, den auch ich auf der Klinik v. Wagner-Jaureggs zu beobachten Gelegenheit hatte, ein erwachsenes Individuum betreffend, wo nach jahrelang bestehender Epilepsie im Alter von 38 Jahren nach einem Anfall eine schwere linksseitige Lähmung auftrat, die bestehen blieb und mit athetoiden Bewegungen der paretischen Extremitäten einherging.

Es ist wohl zweifellos, dass sich manchmal unter dem Einflusse der Anfälle schwere anatomische Veränderungen entwickeln können. Freud ist geneigt, bei Kindern in solchen Fällen eine latente cerebrale Kinderlähmung, die unter dem Einflusse von Anfällen manifest wurde, anzunehmen, ins Anatomische übersetzt, leichte vorausbestehende Veränderungen mit durch Anfälle bedingter akuter Schädigung dieser Partien. Diese Annahme wird in Fällen naheliegen, in

denen wie z. B. im Falle Stransky schon vorher gewisse leichte Halbseitenerscheinungen bestanden hatten.

In einer 3. Kategorie von Fällen mit deutlichen Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie aber haben wir keinen Anlass, diese als Folgeerscheinungen der Anfälle selbst aufzufassen, indem schon nach relativ kurzer Dauer der Krankheit, ohne dass viele und schwere Anfälle vorausgegangen sind, die Lähmungserscheinungen (immer im oben angegebenen restringierten Sinne) nachweisbar sind, wo auch die nachträgliche anatomische Untersuchung alte, aus der Kindheit, selbst aus der Fötalzeit stammende Hirnläsionen aufweist. Damit sind wir an die Besprechung der Fälle von **Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung** gelangt, eines der wichtigsten und am meisten diskutierten Kapitel aus der Lehre der genuinen Epilepsie.

Bourneville und sein Schüler Wuillamier, Marie, dann insbesondere Freud und seine Schüler, Binswanger, Sachs, Féré, König, Muratoff u. a. wären zunächst als massgebende Autoren auf diesem Gebiete zu nennen.

Unter den von Wuillamier²⁴¹⁾ abgegrenzten Gruppen ist für uns als die häufigste Form seine *Épilepsie hémiplégique infantile proprement dite* von besonderer Bedeutung, die charakterisiert ist durch eine Periode initialer Konvulsionen, auf die die Hemiplegie folgt, während die Epilepsie erst später, nach einem verschieden langen Zwischenraume sich hinzugesellt. Abgesehen davon, dass hier die Anfälle nicht selten auf eine Seite sich beschränken, glaubt Wuillamier noch andere Unterscheidungsmerkmale gegenüber der gewöhnlichen Epilepsie aufstellen zu können. Es soll der initiale Schrei fehlen, die Anfälle schneiden brüsk ab, die Kranken kehren rasch wieder zum Bewusstsein zurück. In späteren Lebensperioden zwischen dem 40. bis 50. Jahre werden die Anfälle seltener, können auch ganz ausbleiben, Unterscheidungsmerkmale, die Voisin²³⁰⁾ und bis zu einem gewissen Grade auch Oppenheim¹⁵⁹⁾ akzeptiert, die auch Wachsmuth²³⁴⁾ neuerdings bestätigen zu können glaubt, während König¹⁰⁷⁻¹⁰⁸⁾, Freud⁶⁶⁾, Rosenberg¹⁸⁸⁾ sich im allgemeinen dagegen aussprechen. Wuillamier behauptete auch, dass die Kranken selten dement werden, was er auf das Fehlen von *petit mal*-Anfällen zurückführt. Demgegenüber ist daran zu erinnern, dass manche solcher Kranker von vornherein idiotisch sind; sie bilden ja einen nicht unerheblichen Prozentsatz der Insassen der Idiotenanstalten.

Wuillamier sondert demnach von seinem Standpunkte aus die *Épilepsie hémiplégique infantile*, die Lukaczs¹²⁶⁾ *Encephalopathia infantilis epileptica* entsprechen dürfte, von der genuinen Epilepsie ab, zählt sie vielmehr zur symptomatischen; ihr anatomisches Substrat

seien lobäre Sklerosen mit Atrophie einer ganzen oder eines grossen Teiles einer Hemisphäre mit Verkleinerung und Sklerose der angrenzenden Partien; während die primären Veränderungen Encephalitiden oder Encephalomalacien entsprechen. Häufig sei auch dabei eine Verkleinerung der entsprechenden Schädelhälfte nachzuweisen. Im Gegensatz zu Wuillamier besteht bei Freud und seinen Schülern Rie und Rosenberg, dann bei König¹⁰⁷⁾, Hebold⁷⁷⁾, Clark u. Sharp⁴⁴⁾, Zappert, Stadelmann²⁰⁶⁾ u. a. die Tendenz, die genuine Epilepsie oder, richtiger gesagt, einen Teil der Fälle der Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung einzureihen. Auf Obduktionsbefunde von Fraser u. a., sowie auf eigene klinische Befunde sich stützend, konnte Freud nachweisen, dass in manchen Fällen die Erscheinungen der cerebralen Kinderlähmung zurücktreten können, sei es, dass sie von vornherein sehr wenig ausgesprochen waren oder fast zur Unmerklichkeit sich rückbildeten, so dass die Fälle als genuine Epilepsie imponieren: cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung, für die auch Rosenberg interessante Beispiele beibrachte. So kommen Freud und Rie zum Schlusse, dass es zwischen cerebraler Kinderlähmung und Epilepsie keine scharfen Grenzen gebe, man könne ohne Zaudern die Epilepsie zu den organischen Erkrankungen rechnen, wenngleich deren materielle Ursachen noch nicht bekannt seien. Im Hinblick auf die Ausführungen von Marie fasst Freud in seiner Monographie der cerebralen Kinderlähmung Epilepsie und cerebrale Kinderlähmung als koordinierte Erscheinungen, als gleichwertige Folgen des nämlichen Krankheitsprozesses auf. Wuillamiers Differenzpunkte seien nicht ausreichend, um die posthemiplegische Epilepsie von der genuinen zu sondern.

Freuds Ansicht hat in Binswanger¹⁷⁾ einen entschiedenen Gegner gefunden. Bei genauester klinischer Analyse hält er eine Verwechslung der Epilepsie nach infantiler cerebraler Lähmung, selbst wenn die Lähmungserscheinungen nur ganz schwach angedeutet seien (cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung) mit der genuinen Epilepsie nahezu für ausgeschlossen. Gleich Marie ist auch er der Meinung, dass bei der cerebralen Kinderlähmung die Epilepsie als etwas Neues hinzukomme, jedoch müsse man auch bei der Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung zwischen partiellen und allgemeinen Anfällen prinzipiell unterscheiden; freilich könne die Entscheidung unter Umständen recht schwierig sein.

Den Fällen von Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung sehr nahe stehen nach den Untersuchungen Königs die Fälle von Kombination der Idiotie mit Epilepsie, indem nach König fließende Übergänge von der cerebralen Kinderlähmung zur Idiotie ohne Lähmungserschei-

nungen sich herstellen lassen. Sehr eingehend hat sich mit dieser Frage auch Vogt²²⁶⁻²²⁸) beschäftigt.

Zum Schluss seien noch einige statistische Daten über die Häufigkeit der Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung gegeben. Freud gibt an, dass die hemiplegische Form der cerebralen Kinderlähmung häufiger mit Epilepsie einhergehe als die diplegischen Fälle. Die choreatische Form der cerebralen Kinderlähmung zeige relativ selten Epilepsie, was König bezweifelt. Von Voisins Fällen cerebraler Kinderlähmung hatten dreiviertel Epilepsie, ähnlich ist Königs Prozentsatz 76,4 %; desgleichen Turners²¹⁷) 78 %, Lukacz 66 %, Oppenheim zwei Drittel, Starr²⁰⁸) fand bei 400 Fällen von Entwicklungsstörungen des Gehirns 156 mal Epilepsie.

Es ist also ein recht beträchtlicher Teil der Fälle von cerebraler Kinderlähmung, die die Komplikation mit Epilepsie zeigen. Aber doch nicht alle. Es ist dies ein Faktum, dass immer wieder betont wird, und das wohl den Schluss rechtfertigt, dass die der cerebralen Kinderlähmung zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen des Gehirns, so wichtig sie für das Auftreten der epileptischen Anfälle sind, an sich doch nicht genügen, sondern dass dazu noch ein zweiter Faktor notwendig ist. Die Art der epileptischen Anfälle bei der cerebralen Kinderlähmung unterscheidet sich, wie zugegeben ist, in manchen Fällen von denen der gewöhnlichen Epilepsie, jedoch ist dies durchaus nicht immer der Fall. Auch gehen diese differenzierenden Merkmale, wie dies ja vielfach betont wurde, in der Regel im Laufe der Jahre verloren, so dass die Anfälle ganz denen der gewöhnlichen Epilepsie gleichen können. Hat hier eine Umwandlung der genuinen Epilepsie in eine symptomatische stattgefunden? Hat sich auf dem Boden der angeborenen oder früh erworbenen Hirnläsion eine genuine Epilepsie entwickelt, wie dies von vielen Autoren angenommen wird?

Bei dieser Auffassung würde also die Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung eine Mittelstellung zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie darstellen.

Was Freuds Standpunkt anbelangt, ist es richtig, dass ein Teil der Fälle der genuinen Epilepsie in die Kategorie der Fälle mit cerebraler Kinderlähmung gehört, wodurch gewiss das Gebiet der genuinen Epilepsie eingeengt wird. Aber eine Verallgemeinerung verträgt diese Anschauung nicht, was übrigens Freud auch nicht getan hat. Wir haben ja gesehen, dass Halbseitenerscheinungen oder auch Paresen diplegischer Art sich allmählich durch Summierung von Erschöpfungssymptomen bei der genuinen Epilepsie entwickeln können. Auch die Ergebnisse der pathologischen Anatomie sprechen gegen eine allzuweit gehende Heranziehung der cerebralen Kinder-

lähmung bei der genuinen Epilepsie. Wir werden sehen, dass zwar in einer Zahl von Fällen anscheinend genuiner Epilepsie mit und ohne Lähmungserscheinungen sich grob-anatomische Erkrankungen des Gehirns sich nachweisen lassen, aber durchaus nicht in allen. Damit ergibt sich die Notwendigkeit, wenigstens in grössten Umrissen auf die **pathologische Anatomie und Histologie** der Epilepsie einzugehen, die in neuerer Zeit manche recht wichtige Ergebnisse geliefert hat. Dass übrigens trotz eines anatomischen Befundes die Zuweisung eines Falles von Epilepsie zur genuinen oder symptomatischen nicht ohne weiteres gegeben ist, zeigt das Beispiel der Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung, dann bei Tumoren des Gehirns, bei anderen Herderkrankungen, bei Cysticercosis, wo wenigstens für einzelne Fälle von Epilepsie die Auffassung als genuine zulässig erscheint. Selbst Jolly⁹⁷⁾, der solche Fälle zur symptomatischen Epilepsie rechnet, soweit die klinischen Erscheinungen auf eine organische Hirnkrankheit hinweisen, muss zugeben, dass in anderen Fällen die strenge Scheidung zwischen symptomatischer und genuiner Epilepsie keineswegs so einfach sei, wie es auf den ersten Anblick erscheinen könnte. Das Gleiche gilt von manchen Fällen traumatischer Epilepsie mit umschriebenen Veränderungen des Schädels, der Hirnhäute oder des Gehirns. Nothnagel, Jolly, Féré nehmen in manchen dieser Fälle an, dass solche Hirnnarben eine gleiche Bedeutung haben wie andere periphere Reizquellen, so dass es sich eigentlich um eine Reflexepilepsie handle.

Wir wollen nunmehr jene Befunde kurz skizzieren, die sich in Fällen, die klinisch der genuinen Epilepsie zugehören, im anatomischen Bilde nachweisen lassen. Nicht selten ergeben sich schon am Schädel und Gesicht gewisse Anomalien, die ja heute, wie mir speziell die Untersuchungen Schüllers zeigten, auch im Röntgenbilde nachweisbar sind, und die mitunter unzweifelhafte Hinweise für zirkumskripte Schädigungen des Gehirns, meist einer Hemisphäre, liefern. Ich bin bereits früher^{176—176a)*)} auf diese seit langem bekannten Anomalien eingegangen, Asymmetrien des Schädels und des Gesichts und dementsprechend auch solche der Hemisphären, wobei Lombroso und Tonnini z. B. das Hauptgewicht auf die konstitutionelle Alteration im Zusammenwirken der Hemisphären legen, Lasègue wiederum abnorme Nahtverschlüsse an der Basis als epileptogen auffasst, während tatsächlich nur die zugrundeliegende Hemisphärenalteration das Wesentliche darstellt.

Die anatomische Untersuchung des Gehirns ergibt nun tatsächlich in einer Zahl von Fällen anscheinend genuiner Epilepsie mit und ohne cerebrale Kinderlähmung Affektionen des Gehirns, teils mehr

*) S. d. auch Claus u. van der Stricht⁴⁶⁾ u. Gélinau⁷¹⁾. Auszuschliessen wären noch allgemeine Verdickung der Schädelknochen, Turmschädel u. a.

zirkumskripter Art, teils diffuse Veränderungen. Für die infantilen Fälle, für die Vogt²²⁸⁾ erst in der letzten Zeit wieder das relativ häufige Vorkommen grob-anatomischer Erkrankungen betont hat, kommen von organischen Hirnläsionen speziell in Betracht: Porencephalie, Mikrogylie, an die sich dann meist ausgedehntere sklerotische Prozesse anschliessen. Noch häufiger sind diffuse Prozesse einer oder beider Hemisphären, die lobäre Sklerose von Marie und Jendrassik, für die dieselben Infektionskrankheiten anschuldigen, dann die tuberöse Sklerose, zuerst von Hartdegen und Bourneville beschrieben, die Vogt²²⁶⁻²²⁸⁾ neuerdings (30 Fälle der Literatur, dazu drei eigene) zum Gegenstand sehr eingehender Untersuchungen gemacht hat (s. a. Neurath, *Ergebn. d. allg. Path.* XII). Klinisch dokumentierten sich die Fälle als Idiotie, die fast stets mit Epilepsie, die nach Vogt von der genuinen nicht zu sondern ist, einhergeht. Interessant ist für diesen pathologisch-anatomisch noch strittigen Prozess, dass sich daneben fast stets in anderen Organen, z. B. Herz, Niere, Haut Tumoren finden (s. darüber bei Vogt). Auch bei der von Rosenfeld¹⁸⁹⁾ beschriebenen lobären Gliose, die ganze Hirnabschnitte ergreift und histologisch neben starker Wucherung der Gliafasern eine Schädigung der nervösen Elemente aufweist, finden sich stets epileptische Anfälle angegeben.

Von ganz besonderem Interesse für uns ist die sklerotische Hemisphärenatrophie, die Bourneville²⁵⁾ zuerst beschrieben hat; weitere Fälle rühren z. B. von Kast, Bischoff²⁰⁾, Campbell³⁵⁾, Spielmayer²⁰⁴⁾, Bourneville und Roger²⁶⁾, Marchand¹²⁹⁾ u. a. her; ich selbst habe vor kurzem einen analogen Fall anatomisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt, der zwar in ultimis zur Beobachtung kam, wo aber wenigstens die anamnestiche Angabe vorlag, dass das linke Bein durch längere Zeit gelähmt gewesen sei, und auch der klinische Befund auf eine gewisse Schädigung der rechten Hemisphäre hinwies. Klinisch bestehen in solchen Fällen neben der Epilepsie meist mehr minder ausgesprochene Paresen; histologisch findet sich nebst deutlichem Schwund der nervösen Elemente oberflächliche Wucherung der Glia, ähnlich den später zu beschreibenden Chaslin'schen Befunden. (Die von Alzheimer²⁾ in einzelnen Fällen von Epilepsie beschriebene sklerotische Atrophie hat wohl andere Bedeutung.) In meinem Falle war eine ausgesprochene Verdickung der Meningen mit Anhäufung von Fettkörnchenzellen daselbst vorhanden, die mir, wie dies auch Marchand annimmt, von Bedeutung für den Prozess zu sein scheint, während Bischoff an encephalitischen Ursprung denkt, Campbell Entwicklungsstörungen annimmt. Es ist klar, dass dieser Prozess, den ich für die pathologische Anatomie und

Histologie der Epilepsie von grosser Wichtigkeit halte, dann, wenn er weniger intensiv ist und sich auf kleine Partien beschränkt, leicht dem Nachweise entgehen kann. Das Gleiche gilt von der diffusen und Pseudosklerose, die histologisch überhaupt noch nicht genügend klar gestellt sind, die aber nach v. Frankl-Hochwarts⁶⁴⁾ Zusammenstellung in 50 %, resp. in ein Drittel der Fälle mit epileptischen Anfällen einhergehen. Auch Weiss²³⁸⁾ hat die nahen Beziehungen der diffusen Sklerose zur Epilepsie betont. In einem Fall Bäumlins⁸⁾ hatten die Zuckungen vorwiegend halbseitigen Charakter.

Von weiteren makroskopischen Befunden bei der genuinen Epilepsie ist der Hydrocephalus zu nennen (Jolly⁹⁷⁾, Weber²³⁷⁾, Bonhoeffer²³⁾, Vogt²²⁸⁾). Als Rarität sei die Megalencephalocoele erwähnt, die in einem Falle Hansemanns⁷⁶⁾ mit Epilepsie einherging; Hansemann macht für letztere meningeale Veränderungen verantwortlich. In das Gebiet der symptomatischen Epilepsie gehören wohl die Fälle von Epilepsie bei Angioma racemosum im Gehirn, die Clairmont⁴¹⁾ kürzlich zusammengestellt hat.

Schon wegen seiner Häufigkeit muss dagegen ein Befund unser besonderes Interesse erwecken, das ist die Sklerose des Ammonshorns. Etwa die Hälfte der Fälle genuiner Epilepsie zeigt diese Veränderung. Schon Pflieger hatte den Prozentsatz von 58 angegeben, ganz analog sind die Ziffern in der jüngsten Darstellung von Alzheimer²⁾, 50—60 %, dazwischen bewegen sich die Angaben von Worcester²⁴⁰⁾, Bratz²⁸⁾, Turner^{217 218)}, während Sommer²⁰³⁾ nur 30 % angibt. 1825 zuerst von Bouchet und Cazauviel^h beschrieben, hat die Ammonshornsklerose insbesondere seit Meynert lebhaftestes Interesse hervorgerufen*), das bis in die neueste Zeit anhält, wie die Arbeiten von Fischer⁶²⁾, Nerander¹⁴⁸⁾, Worcester²⁴⁰⁾, Hebold⁷⁷⁾, Bratz²⁸⁾, Bratz u. Leubuscher³⁰⁾, Rosenstein u. Ljubimow¹⁹⁰⁾, Hajos⁷⁴⁾, Orloff¹⁶⁰⁾ Pohlmann¹⁶⁷⁾, Alzheimer²⁾ u. a. zeigen.

Um die Befunde im Ammonshorn kurz zu charakterisieren, sei erwähnt, dass sie häufiger einseitig als beiderseitig sich finden, wobei von Turner und Fischer ein Überwiegen der linken Seite angegeben wird, während sonst beide Seiten als annähernd gleich häufig befallen bezeichnet werden. Dabei ist das Ammonshorn meist verkleinert, sklerotisch. In ausgesprochenen Fällen handelt es sich um einen recht auffälligen Befund; in anderen wieder, insbesondere bei Beiderseitigkeit des Prozesses, kann der Nachweis recht schwierig sein.

*) Bezüglich der älteren Literatur kann auf Sommer²⁰³⁾, Binswanger¹⁷⁾, Bratz²⁸⁾ und Hajos⁷⁴⁾ verwiesen werden.

Übrigens kann die Sklerose auch auf die angrenzenden Partien des Gyrus hippocampi übergreifen. Gelegentlich wurden in solchen Fällen auch sklerotische Prozesse im Kleinhirn, in der Medulla oblongata beobachtet. Von Sommer, dann auch von Hajos, Kühlmann¹¹⁸⁾ werden für vereinzelte Fälle auch Erweichungsvorgänge im Ammonshorn angegeben.

Die histologischen Veränderungen, die der Ammonshornsklerose zugrunde liegen, werden im allgemeinen ziemlich gleichartig beschrieben: Degenerationsvorgänge, Schrumpfung, Atrophie und Schwund der Ganglienzellen, entweder diffus oder mehr herdförmig; bei akuteren Vorgängen kommt es zur Anhäufung von Trabanzellen um die Ganglienzellen mit sogenannter Neuronophagie (Claus und v. d. Stricht⁴⁶⁾, Wada²³⁵⁾). Wir finden ausserdem Wucherung der Glia, insbesondere der faserigen Anteile mit Bildung eines dichten Gliafilzes, speziell an der Oberfläche, während die Gliakerne relativ wenig vermehrt sind. Gelegentlich kommt es auch zur Bildung von Astrocyten. Von weiteren Veränderungen werden solche der Gefässwände, Gefässneubildung usw. angegeben.

Trotz Übereinstimmung in der Schilderung der Befunde schwankt die Meinung der Autoren hinsichtlich der Auffassung des Prozesses; die einen sehen in der Ammonshornsklerose bloss eine Teilerscheinung eines weit ausgreifenden sklerotischen, atrophischen Prozesses der Hemisphären, z. B. Meynert, Wernicke, Féré, Fischer, Robertson, Rosenstein und Ljubimow, Alzheimer (wenigstens für einen Teil der Fälle), ähnlich Orloff, Turner, der die primären Veränderungen in den Blutgefässen sucht. In anderen Fällen stellt aber die Ammonshornsklerose eine isolierte Erscheinung dar, weswegen sie von anderen Autoren, z. B. von Worcester, Hebold als primärer Prozess gedeutet wird. Bratz sieht in der Ammonshornsklerose das Residuum eines fötalen Prozesses, ähnlich Weber, der eine angeborene, durch hereditäre Belastung bedingte Gehirnveränderung annimmt, während Nerander sie als Ausdruck einer Entwicklungshemmung auffasst, was wegen gewisser histologischer Details kaum allgemeine Geltung haben kann. Hajos setzt eine entzündliche Basis voraus, ähnlich Hulst⁹³⁾, der die Veränderungen als progredienter Art bezeichnet.

Noch grösser sind die Meinungsdivergenzen bezüglich der Bedeutung der Ammonshornsklerose für die Pathologie der Epilepsie. Eine Reihe von Autoren, z. B. Gowers, hält den Befund für recht bedeutungslos, ohne freilich eine Erklärung dafür geben zu können, warum sie gerade bei der Epilepsie so häufig sich findet. Auch Alzheimer sieht in der Ammonshornsklerose bloss eine Erscheinung der epileptischen Degeneration. Sommer, Worcester, Hebold wiederum

messen der Ammonshornsklerose eine grössere Bedeutung zu, Hebold findet in ihr eine gewisse Analogie zu den anatomischen Prozessen bei der cerebralen Kinderlähmung.

Gegenüber solchen Divergenzen in den Anschauungen ist es schwer, ein Urteil abzugeben. Zunächst muss betont werden, dass die Ammonshornsklerose bei der genuinen Epilepsie häufiger ist als bei anderen Formen von Epilepsie. Bratz, Pohlmann, die dies hervorheben, versuchen auch für diese Fälle gewisse klinische Eigentümlichkeiten festzustellen, die freilich noch weitere Bestätigung erfordern. Bratz und Leubuscher z. B. haben in einem Falle genuiner Epilepsie mit Halbseitenerscheinungen diese auf die Ammonshornsklerose der gegenüberliegenden Hemisphäre zurückgeführt.

Auch der Umstand, dass die Ammonshornsklerose bei der genuinen Epilepsie relativ häufig ist, bei anderen Prozessen eine gewisse Rarität darstellt, weist darauf hin, dass es sich nicht um einen bedeutungslosen Befund handeln kann. Die Ammonshornsklerose, die bald Teilerscheinung einer ausgedehnten Hemisphärensklerose ist, bald eine mehr isolierte Erscheinung darstellt, dürfte unseres Erachtens ein Mittelding darstellen zwischen umschriebenen Herderkrankungen und der mehr diffusen sklerotischen Atrophie des Gehirns. Ihre histogenetisch-pathologische Bedeutung klar zu stellen wird freilich erst Aufgabe späterer Untersuchungen sein.

Mit dem bisher Besprochenen sind aber die anatomischen Befunde bei der genuinen Epilepsie noch nicht abgeschlossen, dazu kommen eine Reihe wichtiger histologischer Alterationen, die insbesondere in den Arbeiten neuerer Autoren genauer gewürdigt wurden. Abgesehen von gewissen Entwicklungsanomalien (Störungen in der Schichtung der Ganglienzellen, Abnormitäten in der Anordnung der Nervenfasern der Hirnrinde [Kaes¹⁰¹]), lassen sich die sonst beschriebenen Veränderungen in zwei Gruppen sondern: in solche chronischer und solche akuter Art und Entwicklung. Unter den ersteren verdienen die von Chaslin³⁶⁻³⁷) zuerst beschriebenen Veränderungen der Randglia der Rinde unsere besondere Aufmerksamkeit. Chaslin fand eine Vermehrung der Gliafibrillen in der oberflächlichen Rindenschicht, aber nicht in allen Partien gleichmässig ausgesprochen, wobei die Fibrillen teils der Oberfläche parallel gerichtet sind, teils ein Netzwerk, zum Teil auch eigentümliche Strudel um die Gefässe bilden. Die Fibrillen haben dabei ihren Zusammenhang mit den Zellen behalten oder sind auch unabhängig von diesen, dabei länger und dicker geworden. Chaslin, der diesen Prozess, als der Gliomatose nahestehend, als Sclérose névroglique bezeichnet, sieht in demselben eine Störung der Ent-

wicklung, entsprechend dem ätiologischen Einflusse der Heredität. Erst sekundär komme es zu Veränderungen des Parenchyms, während er die Annahme einer entzündlichen Genese ablehnt. Er ist der Meinung, dass die essentielle Epilepsie, wenn keine grobe Hirnläsion vorliege, durch die Proliferation der Neuroglia bedingt sei. Ähnliche Veränderungen, wie in der Hirnrinde, konnte Chaslin auch in einzelnen Fällen im Ammonshorn, in der Medulla oblongata und den Oliven nachweisen. Chaslins Befunde haben in der folgenden Literatur die allergrösste Beachtung gefunden. Gegenüber negativen oder wenig erheblichen Befunden (z. B. Kaes¹⁰¹), Koller¹¹⁰), Turner²¹⁸), Elmiger⁵⁴), Robertson¹⁸⁵)) steht eine Reihe von Angaben, die Chaslins Befunde bestätigen und zum Teil erweitern. So konnte Bleuler²¹) in 26 Fällen genuiner Epilepsie die Angaben Chaslins vollständig bestätigen, unter anderem gibt er auch eine Pigmentierung der oberflächlichen Gliazellen als recht häufig an (siehe darüber auch bei Claus und v. d. Stricht⁴⁶), Blocq und Marinesco²²), Robertson¹⁸⁵), Wada²³⁵), eigene Befunde). Es handelt sich dabei um ein mit Marchi sich braun färbendes Pigment.*) Bleuler ist der Meinung, dass die Chaslinsche Sklérose névrologique nicht so sehr mit der Dauer der Krankheit, als mit der Stärke der Verblödung korrespondiere. Ob es sich um die Ursache der Epilepsie oder um eine Konsekutiverscheinung derselben handle, lässt er dahingestellt, aber, meint er, durch diesen Befund dürfte die essentielle Epilepsie diagnostizierbar werden. Analoge Befunde wie Chaslin, diffus, aber mit herdförmiger Verstärkung, konnte auch Buchholz³⁴) in zwei Fällen epileptischer Paranoia nachweisen. Auch er sieht hierin einen primären Prozess, dem sekundär die Veränderungen des Parenchyms folgen. In Übereinstimmung mit Chaslin betrachtet er die Veränderungen als eine bis in die Kindheit, eventuell sogar die Fötalzeit zurück reichende Entwicklungsstörung. Es wäre aber gefehlt, darin die Ursache der Epilepsie zu suchen, höchstens könnte dadurch der Anstoss zur Entwicklung der Epilepsie gegeben sein. Eine eigentümliche Gliose mit höckeriger Beschaffenheit der Oberfläche hat Tedeschi²¹²⁻²¹³) beschrieben, jedoch gehören diese Fälle wohl zur tuberosen Sklerose. Auch die Gliaveränderungen, die van Gieson in von Starr²⁰⁷) exzidierten Rindenstücken traumatischer Epilepsie beschrieb, haben andere Bedeutung. Blocq und Marinesco²²) haben ähnliche Befunde wie Chaslin erhoben, fassen aber die Veränderungen als Folge der Anfälle auf, während Marinesco¹³³) in einer

*) S. d. auch bei Obersteiner¹⁵⁴). Genauere Angaben über das Pigment der Gliazellen finden sich bei Nissl¹⁵⁰), der 3 Arten des Pigments unterscheidet und meint, dass die Menge des Pigments in den Gliazellen beiläufig der Lebhaftigkeit des Stoffwechsels derselben entspreche.

späteren Arbeit diese Sklerose als nicht konstant erklärt. Positive Befunde hatten wiederum Claus und van der Stricht⁴⁶⁾, die es freilich unentschieden lassen, ob es sich hier überhaupt um eine pathologische Erscheinung handle. Sehr wichtige Angaben verdanken wir Alzheimer¹⁾, der in zwei Fällen genau den histologischen Befund wiedergibt: Vermehrung der Gliafasern an der Rindenoberfläche, die oft schon makroskopisch feinhöckerig und sklerotisch erscheint, in Form starker Fasern, Vermehrung der Gliakerne mit vereinzelter Kernteilungsfiguren, regressive Veränderungen an den Gliazellen. Für charakteristisch erklärt es Alzheimer, dass die gewucherte Glia sich deutlich in die normale Architektonik der Hirnrinde einordne. Auch in der Marksubstanz war übrigens das Glianetz reichhaltiger. Alzheimer hält im Gegensatze zu Chaslin die Gliaveränderungen für sekundär, die nervösen Elemente seien die primär erkrankten. Er erklärt es für möglich, dass die geschilderten Veränderungen die Ursachen der Anfälle sind, welche letztere durch verschiedene Giftwirkungen ausgelöst werden. Diese Gliose sei nicht in allen, wohl aber in vielen Fällen von Epilepsie vorhanden: Chaslinsche Epilepsie. Alzheimer hat seine Befunde noch in seinem letzten Referate über die Epilepsie²⁾ erweitert, wo er angibt, dass insbesondere in alten und schweren Fällen die Gliawucherung der oberflächlichen Rindenschicht deutlich sei. Binswanger¹⁷⁾ konnte die Veränderungen wirklich deutlich nur in einem Falle von Epilepsie mit zirkulärem Irresein nachweisen, Jolly⁹⁷⁾ wiederum sieht in der diffusen Gliawucherung eine Folge der Anfälle, während Freud in ihr die endogene epileptische Veränderung sucht, welche das Stabilwerden der Epilepsie bedingt. Die von hier ausgehenden Reizmomente dürften die epileptischen Anfälle auslösen.

Sehr eingehend hat sich Weber²³⁶⁻²³⁷⁾ mit der Frage beschäftigt. Von 35 untersuchten Fällen fand er die Chaslinschen Befunde in 20. Die Art der Gliawucherung hält er für so charakteristisch, dass er aus dem Befunde einen Rückschluss auf die Art der Epilepsie ziehen zu können glaubt. Ist die Gliawucherung regelmässig gebaut, stellt sie einen aus gleichmässig feinen tangentialen und nur wenigen radiären Fasern bestehenden, subpialen und perivaskulären Filz dar, sind auch die Gliakerne gewuchert, finden sich echte und unechte Spinnenzellen, ordnet sich das Ganze in die normale Architektonik der Hirnrinde ein, dann liege Frühepilepsie (genuine Epilepsie) vor. Je älter der Prozess, je zahlreicher die Anfälle, je ausgesprochener die Demenz, desto deutlicher sei die Gliawucherung. In Fällen mit vorwiegend halbseitigen Anfällen fand er auch die Gliawucherung in der entsprechenden Hemisphäre deutlicher. Ist der Verlauf der Epilepsie ruckweise, kamen

zahlreiche Status epileptici vor, dann seien auch die Gliazellen vermehrt, und es mischen sich unregelmässig verlaufende Gliafasern bei, während bei Spätepilepsie infolge von Herderkrankungen die Gliafasern ganz ungeordnet und aus groben und feinen Fasern, denen Spinnzellen beige-fügt, zusammengesetzt seien. (Letzteres beschreibt auch Volland²³².)

Orloff¹⁶⁰), ein Schüler Binswangers, bestätigt im allgemeinen die Chaslinschen Befunde. Von der oberflächlichen Gliaschicht gehen nach ihm auch viele feine, radiäre Fasern in die Tiefe bis zur Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Zwischen den Fasern der Molekularschicht finden sich auch echte Astrocyten, die Orloff als Zeichen akuter Veränderungen ansieht. Er gibt an, dass die Verdichtung der oberflächlichen Gliaschicht um so deutlicher sei, je älter die Krankheit, je chronischer sie verlaufe, am deutlichsten, wenn sie seit der Kindheit bestehe. Eine direkte Parallele zur Intensität und Häufigkeit der Anfälle bestehe aber nicht, wie denn überhaupt der Prozess nichts für die Epilepsie Charakteristisches habe, sondern auch bei anderen chronischen Geisteskrankheiten vorkomme. Auch Sala¹⁹⁶) beschreibt die Chaslinschen Befunde in mehreren Fällen; in einem Falle, wo sie besonders intensiv, speziell in den Zentralwindungen waren, hält er sie für den Ausdruck einer Entwicklungsstörung. In dem erwähnten Falle von Spielmayr²⁰⁴), dessen Präparate ich dank der Liebenswürdigkeit des Autors einzusehen Gelegenheit hatte, findet sich eine deutliche Verbreiterung der oberflächlichen Gliaschicht teils in Form paralleler Fasern, teils mehr als netzförmige Verdichtung mit Vermehrung der Gliazellen. Marchand^{127,130}) sieht wiederum das Wesentliche in der Verwachsung der Pia mit der oberflächlichen Gliaschicht. Die Chaslinsche Gliose finde sich nur bei geistig veränderten Epileptikern, sie sei der Ausdruck der epileptischen Demenz.

Versuchen wir ein Resumé über die voraussichtliche Bedeutung der Chaslinschen Befunde zu geben, so handelt es sich zwar nicht um einen konstanten, wohl aber doch recht häufigen Prozess, der um so deutlicher ist, je älter die Krankheit, aus je früherer Lebensperiode sie stammt. Die Annahme, dass hier eine Entwicklungsanomalie vorliege, erscheint mir nicht genügend begründet. Chaslins Anschauung stützt sich vorwiegend auf theoretische Anschauungen, auf die Eigentümlichkeit der Anordnung der Gliafasern, Schlussfolgerungen, die sich heute kaum mehr aufrecht erhalten lassen dürften. Eher könnte dafür die von Alzheimer und Weber betonte Einordnung in die normale Architektonik verwertet werden; diese kann aber auch unter der Annahme eine Erklärung finden, dass die Gliawucherung sekundär Veränderungen des Parenchyms folge, wofern wir als weitere Voraussetzungen einen allmählichen, stets nur einzelne Elemente erfassenden

Degenerationsprozess des letzteren voraussetzen, dem die sekundäre, reparatorische Gliawucherung folgt. Ein gewisser Einfluss meningeischer Veränderungen und dadurch ausgelöste mehr aktive Vorgänge der Glia dürften sich freilich nicht ausschliessen lassen. Die Intensität des Prozesses scheint mit der Dauer der Krankheit zusammenzuhängen; ob tatsächlich eine gewisse Parallele mit einer etwa bestehenden Demenz besteht, wird seine Entscheidung erst dann finden, wenn genügendes Vergleichsmaterial in Bezug auf die Ausbreitung des Prozesses und die klinischen Erscheinungen (motorische Rindenpartien, Stirnhirn usw.) vorliegen wird. Solche Untersuchungen in ausreichender Zahl stehen noch aus; sie dürften, wie ich glaube, auch die Annahme bestätigen, dass es sich bei der Chaslinschen Gliose um einen im Verlauf der Krankheit allmählich fortschreitenden Prozess handelt.

Die Chaslinsche Gliose stellt keinen für die Epilepsie absolut charakteristischen Prozess dar. Es erscheint noch zweifelhaft, ob es dadurch, wie dies Weber meint, wirklich gelingen wird, die Epilepsie histologisch zu diagnostizieren; auch sein noch weiter gehender Standpunkt, aus der Art der Gliawucherung Rückschlüsse auf die Art der Epilepsie zu ziehen, bedarf wohl noch weiterer Nachprüfung. Weber selbst gibt an anderem Orte zu, dass die Einteilung der Epilepsie nach anatomischen Befunden noch verfrüht erscheine, ein Standpunkt, dem unbedingt zuzustimmen ist. Webers Methode, von jedem Fall bloss ein Rindenstück zu untersuchen, erscheint uns mit Rücksicht auf das oben aufgestellte, unseres Erachtens absolute Postulat, vergleichsweise, je nach dem klinischen Befunde die Rinde der verschiedensten Partien einer Untersuchung zu unterziehen, auch nicht ausreichend.

Eine eigentümliche Veränderung, die ich¹⁷³⁾ in zwei Fällen von seniler Epilepsie beschrieben und als miliare Sklerose bezeichnete, die schon bei Marinesco sich erwähnt findet, die dann Seiffer, Léri gleichfalls bei seniler Epilepsie beschrieben, Fischer⁶¹⁾ und Hübner, (Neur. Zentralbl. 1898. S. 997) an Fibrillenpräparaten studiert haben, sei nur erwähnt, weil sie in ihrer Bedeutung für die senile Epilepsie, wie ich diess schon in einer anderen Arbeit¹⁷⁴⁾ betont habe, zweifelhaft erscheint.

Es bleibt nunmehr eine Reihe von histologischen Alterationen zu besprechen, die teils der Ausdruck akuter Prozesse, d. h. den akuten Erscheinungen der Krankheit, den Anfällen, vor allem der Serie und dem Status entsprechen, teils chronischer Art sind, respektive Ausgänge der akuten Prozesse darstellen.*)

Unter den ersteren haben wir Veränderungen an den Ganglien-

*) Bezüglich der Details sei auf die Arbeiten von Jolly⁹⁷⁾, Weber^{235—237)}, Alzheimer²⁾, Sala¹⁹⁶⁾ u. a. verwiesen.

zellen, wie Schwellung derselben, Zerfall der Chromatinschollen, teils total, teils perinukleär, ranständigen Kern, Zerfall und Schwund der Ganglienzellen selbst, wodurch diese an Zahl deutlich vermindert sind. Wie Spielmayer²⁰⁴⁾, Wada²³⁵⁾, Moriyasu¹³⁶⁾ (letzterer nach Fibrillenpräparaten) angeben, ich nach meinen Untersuchungen bestätigen kann, sind vorwiegend die kleinen und mittleren Ganglienzellen affiziert, während die grossen, speziell die Riesenpyramiden der motorischen Rindenpartien oft relativ gut erhalten bleiben. Besonders häufig findet sich das Auftreten von Trabantzellen um die Ganglienzellen, meist um mehr minder schwer veränderte, mit Eindringen von solchen Zellen in die Ganglienzellen selbst, Phagocytose (Claus und v. d. Stricht⁴⁶⁾, Lubimow¹²⁴⁾, Weber²³⁶⁾, Dupré und Devaux, Rispal und Anglade¹⁸⁴⁾, Alzheimer²⁾, Sand, Clark und Prout⁴⁵⁾, Spielmayer²⁰⁴⁾ u. a., von Pollak¹⁶⁸⁾ auch bei der puerperalen Ek-lampsie beschrieben). Die Trabantzellen werden meistens als Gliaelemente bezeichnet, welcher Ansicht ich mich anschliessen möchte; nur vereinzelt finden sich Lymphocyten, während Franca und Athies⁶³⁾, desgleichen Marchand¹²⁸⁾ von Leukocyten sprechen. Recht häufig werden noch andere Veränderungen der Gliazellen, Astrocytenbildung, echte und unechte Spinnenzellen, Auftreten von Monstrezellen (Alzheimer²⁾, Sala¹⁹⁶⁾), Karyokinesen in denselben usw. beschrieben. Gewöhnlich sind auch die Gefässe erweitert, um dieselben lagern zahlreiche Gliakerne und Lymphocyten, während Plasmazellen fehlen (Sala, eigene Untersuchungen); nur Vogt²²⁴⁾ erwähnt in einem Falle von Epilepsie mit Idiotie, der freilich der progressiven Paralyse verdächtig ist, das Vorkommen von Plasmazellen; dagegen wird gelegentlich das Auftreten von Mastzellen, z. B. von Alzheimer, Vogt, Moriyasu erwähnt. Nach dem Status epilepticus finden sich häufig auch Ödem des Gewebes, kapilläre Blutungen. Turner²¹⁷⁻²¹⁸⁾, der eine ganz eigenartige, später noch zu erwähnende Anschauung von der Pathologie der Epilepsie vertritt, weist den Veränderungen der Gefässe eine ganz besondere Bedeutung für das Auftreten der Anfälle zu, und zwar beschreibt er lokale Stasen mit Thrombenbildung, Erweiterung der Venen und Kapillaren, wobei die Arterien kollabiert und gewunden erscheinen; als auffällig oft erwähnt er auch das Vorkommen von Angiomen.

Analoge Veränderungen, wie sie jetzt beschrieben wurden, sind auch bei experimentell erzeugten epileptischen Anfällen bei Tieren beschrieben worden (Claus und v. d. Stricht⁴⁶⁾, Bouché²⁷⁾).

Von den chronischen Veränderungen erwähnen wir nebst solchen der Meningen und den schon erwähnten der Glia Schwund der Nervenfasern, sowohl der Tangentialfasern als auch des superradiären Flechtwerkes (Claus und van der Stricht⁴⁶⁾, Weber²³⁶⁾), was ich bestä-

tigen kann, während nach meinen Untersuchungen die interradiären Fasern besser erhalten sind.

Neuerdings sind auch pathologische Alterationen der Neurofibrillen beschrieben worden, z. B. von Wada²³⁵), Moriyasu¹³⁶); recht zweifelhaft erscheint dagegen die Bedeutung von Befunden an Golgipräparaten, die Bravetta³²) an den Purkinjeschen Zellen beschreibt. Kleinhirnveränderungen in einem Falle von Epilepsie mit Mikrogryre beschreiben u. a. auch André-Thomas et Cornelius³). Selbstverständlich sind auch an den Ganglienzellen chronische Veränderungen nachweisbar; sie sind geschrumpft, chromatophil; die Fortsätze, speziell die Spitzenfortsätze, oft korkzieherartig gewunden, wie ich dies besonders schön in einem oben erwähnten Falle im exstirpierten, primär krampfenden Facialiszentrum gesehen habe. Auch die Verminderung der Zahl der Ganglienzellen war hier sehr deutlich, nur waren die Veränderungen nicht überall gleichmässig verbreitet, oft innerhalb kleiner Partien in der Intensität ungemein wechselnd.

Unter den chronischen Veränderungen kommt auch jenen der Gefässe eine grosse Wichtigkeit zu, nach der Meinung mancher Autoren sogar eine ausschlaggebende. Die Wandungen der Gefässe, selbst jene der kleineren sind oft verdickt, die Intima und Adventitialzellen vermehrt (Claus u. van der Stricht⁴⁶), Weber^{236—237}), Koller¹¹⁰), Moriyasu¹³⁶) u. a.). Weber beschreibt auch Schlängelung der Venen und Neubildung von Gefässen in der Rindenschicht. Die Gefässe zeigen oft auch eine Neigung zur Sklerose. In dem bekannten Falle von Hochhaus⁸⁹) fand sich bei einem 28jährigen Mann eine ausge dehnte Verkalkung der kleinen Hirngefässe und zwar vorzugsweise in der linken Zentralwindung und im Ammonshorn, die Hochhaus für die Ursache der Epilepsie hält. Dass die Gefässveränderungen von besonderer Wichtigkeit bei der senilen Epilepsie sind, liegt auf der Hand; hier werden sie wenigstens für einen grossen Teil der Fälle als direkt die Epilepsie auslösend angesehen. Auch für die Alkoholepilepsie wird den Gefässveränderungen eine wichtige Rolle zugeschrieben (Bratz²⁹), Alzheimer²). Anhangsweise sei noch erwähnt, dass Weber bei Epilepsie relativ oft in frühem Alter schon schwere Arteriosklerose der Aorta und Veränderungen des Herzens fand, die er auf die mit den Anfällen einhergehende Blutdrucksteigerung zurückführt. In manchen Fällen dürfte vielleicht auch Lues für diese frühe Arteriosklerose anzuschuldigen sein.

Grosses Interesse beanspruchen noch Veränderungen an anderen Organen, die z. B. Claus und van der Stricht⁴⁶) besonders berücksichtigen; dem von Ohlmacher^{155—156}) als besonders häufig beschriebenen Status lymphaticus mit Persistenz der Thymus wird auch von

anderen Autoren, z. B. Claus und van der Stricht⁴⁶⁾, Bratz²⁹⁾, Bouché²⁴⁾, eine besondere Wichtigkeit für die allgemeine Pathologie der Epilepsie zugeschrieben.

Wir sehen, die Ergebnisse der pathologischen Anatomie und Histologie sind bei der genuinen Epilepsie durchaus nicht negativ, im Gegenteil, es kann heute als zweifellos gelten, dass in einem grossen Teil der Fälle sich deutliche pathologische Veränderungen nachweisen lassen. Wir haben einerseits eine Reihe grob-anatomischer Erkrankungen herdförmigen oder diffusen Charakters bei Fällen mit und ohne cerebrale Kinderlähmung kennen gelernt. Wir haben dann eine Reihe histologischer Veränderungen, die, wie ja allgemein zugegeben wird, nichts für Epilepsie absolut Charakteristisches darstellen, immerhin recht häufig vorhanden sind und nicht selten eine schwere Schädigung der histologischen Struktur des Gehirns darstellen. Die Auffassung einzelner dieser Befunde als entzündlicher Natur mag unter Umständen gerechtfertigt sein, für die Mehrzahl derselben kann aber eine solche Annahme nicht verfochten werden. Auerbachs⁶⁾ Standpunkt, dass es sich bei der Epilepsie um eine in Schüben verlaufende Encephalitis handle, dass das eigentliche charakteristische, die Epilepsie erzeugende Prinzip die Entzündung des Gehirns im weitesten Sinne sei, dürfte kaum auf allgemeine Anerkennung rechnen. Ich glaube, man tut schon aus allgemeinen Gründen gut, den so unklaren strittigen Entzündungsbegriff auf diesem schwierigem Gebiete vorläufig ganz beiseite zu lassen.

Von den histologischen Alterationen sind die nach dem Status epilepticus nachweisbaren akuten Veränderungen das anatomische Korrelat der klinisch in den Anfällen sich ausprägenden Einwirkung der auslösenden Schädlichkeiten. Es ist mir wahrscheinlich, dass analoge Veränderungen, wenn auch gewiss im wesentlich vermindertem Maße, dem einzelnen Anfälle entsprechen, d. h. jeder Anfall dürfte gewisse Veränderungen der Zirkulation, der Ernährung der Ganglienzellen, Reizzustände im Stützgewebe usw. bedingen. Wenn Binswanger in der Diskussion zu Alzheimers Vortrag²⁾ meint, dass es bei der Epilepsie auch ausgleichbare Störungen geben müsse, weil sie keine bleibenden Veränderungen hinterlassen, so kann dies nur von groben, nicht von feineren zirkumskripten Veränderungen gelten. Der Ausfall vereinzelter Ganglienzellen und Nervenfasern, wie wir sie dem einzelnen Anfälle zuschreiben, wird bei der ungeheuren Überzahl restierender, normal funktionierender Elemente und der grossen Ausgleichsmöglichkeit des Gehirns zunächst keine Bedeutung haben. Aber wir haben gesehen, dass sich aus diesen leichten Veränderungen allmählich mit der zunehmenden Zahl der Anfälle chronische Alterationen in-

tensiverer Art entwickeln, die sich dann auch im klinischen Bilde (Erschöpfungslähmungen, dauernde Halbseitenerscheinungen) ausprägen und auf eine Accentuierung des diffusen Prozesses in bestimmten Partien (Heilbronner⁷⁹⁾) hinweisen.

Gewiss ist der heutige Stand der pathologischen Anatomie und Histologie der Epilepsie noch nicht befriedigend, wie dies erst kürzlich wieder Binswanger, Bouche²⁴⁾ u. a. betont haben; hier sind noch weitere Untersuchungen notwendig, insbesondere zur Feststellung der allmählichen Entwicklung des Prozesses, endlich zur Entscheidung der Frage, ob in jedem Falle von Epilepsie sich anatomische oder wenigstens histologische Veränderungen nachweisen lassen. Aber schon heute muss es mehr als fraglich erscheinen, ob es Fälle von länger dauernder Epilepsie gibt, bei denen anatomisch-histologische Alterationen ganz fehlen. Claus und van der Stricht betonen, dass sie keinen Fall untersucht haben, wo ein vollständig negativer Befund vorgelegen hätte; mir ist es ähnlich ergangen.

Zusammenfassend können wir sagen: Auch die pathologische Anatomie und Histologie liefern uns keine sicheren Anhaltspunkte, die genuine Epilepsie von der symptomatischen zu sondern, in dem Sinne, dass da, wo ein grob-anatomischer oder histologischer Befund vorliegt, genuine Epilepsie auszuschliessen ist. Wenn Binswanger noch neuerdings in seiner Definition der genuine Epilepsie von einer Psychose spricht, ist dem gegenüber auf Claus u. van der Stricht⁴⁶⁾, dann auf Weber^{236—237)} hinzuweisen, die direkt von einer chronischen Erkrankung des Zentralnervensystems sprechen, welche auf einer Veränderung des Gehirns, vorzugsweise der Hirnrinde beruhe. Diese unzureichende Abgrenzung der genuine Epilepsie prägt sich auch in den Gruppierungsversuchen der Epilepsie aus. Ich verweise z. B. auf die von Freud⁶⁶⁾ gegebene: in eine Epilepsie infolge accidenteller anatomischer und toxischer Hirnreizung und Epilepsie infolge der epileptischen Veränderung, wofür letztere Freud, wie erwähnt, in der Chaslinschen Gliose sucht. Auch Kotzowskis¹¹³⁾ Einteilung befriedigt uns nicht, ebensowenig die letzten Einteilungsversuche von Alzheimer²⁾ und Vogt²²⁵⁾. Meines Erachtens werden hier nach ätiologischen Gesichtspunkten vielfach Fälle auseinander gerissen, die klinisch und anatomisch zusammengehören. Bei dem heutigen Standpunkte muss die Abgrenzung der genuine Epilepsie notwendig eine ganz vage sein, oder es muss ihr Gebiet allzusehr eingeengt werden.

Ich wende mich nun zum zweiten Teil meiner Arbeit, der es versuchen soll, den Schwierigkeiten, die uns begegnet sind, von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus entgegenzutreten. Hier wird es nicht

ohne Hypothese, nicht ohne Voraussetzungen, die erst weiterer Begründung und Beweisführung bedürfen, abgehen. Es handelt sich, wie ich betonen möchte, nicht um eine fertige Theorie, sondern um einen Versuch, der ja schon bei anderen Autoren vielfach Anklänge findet, hier aber vielleicht etwas konsequenter mit Benützung des oben auseinander-gesetzten Materials durchgeführt werden soll. Ich hoffe, dadurch wenigstens eine neue Basis für die Diskussion zu schaffen.

Ich glaube, wir tun am besten, zunächst von dem, was allen Epilepsiefällen gemeinsam ist, auszugehen, nämlich dem epileptischen Anfall. Wir können sagen, der epileptische Anfall ist eine der pathologischen Reaktionsformen des Gehirns, d. h. auf bestimmte Reize oder Schädlichkeiten reagiert das Gehirn, falls sie intensiv genug sind, mit einem epileptischen Anfall, wie es auf andere Schädlichkeiten mit Bewusstlosigkeit, auf wieder andere mit Delirien usw. antwortet. Es handelt sich dabei, wie dies Hoche⁸⁷⁾ ausgedrückt hat, um einen in cerebro vorgebildeten Mechanismus, der unter den verschiedensten Bedingungen zum Ablauf gebracht werden kann. Mir ist es wahrscheinlich, dass jedes Gehirn, falls die einwirkenden Schädlichkeiten intensiv genug sind, einen epileptischen Anfall zeigen kann. Bestimmte Gehirne aber reagieren besonders leicht in dieser Weise. Bekannt ist z. B., dass Kinder besonders leicht epileptische oder epileptiforme Anfälle bekommen. Auf Schädlichkeiten, die beim Erwachsenen in der Regel nicht mehr so wirken, z. B. Infektionskrankheiten, Fieber, antwortet das kindliche Gehirn oft mit Konvulsionen, ebenso wie jugendliche Individuen unter diesen Umständen auch leichter Delirien bekommen. Diese epileptische Anspruchsfähigkeit des Gehirns ist auch unter anderen Umständen bei verschiedenen Individuen verschieden gross. Da nicht alle Individuen bei Einwirkung derselben Schädlichkeiten Konvulsionen bekommen, müssen wir eine gewisse Disposition, sagen wir eine spasmophile Prädisposition nach Claus und van der Stricht⁴⁶⁾, voraussetzen. Es gibt Individuen, deren Gehirn von Geburt aus durch hereditäre Disposition eine besondere Neigung zu epileptischen Anfällen hat. Vielleicht der grösste Teil dessen, was die Heredität in der Ätiologie der Epilepsie bedeutet, dürfte in diesem Sinne aufzufassen sein. Es wird nicht die Krankheit Epilepsie vererbt, nur die Disposition zu epileptischen Anfällen. Man kann es versuchen, diesen Punkt genauer bestimmen zu wollen, aber ich glaube, weiter als zu Umschreibungen der Tatsachen ist beim heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse nicht zu kommen. Es gibt weiter eine Reihe exogener Schädlichkeiten, die gleichfalls die Neigung zu epileptischen Anfällen, die Auslösungsmöglichkeit derselben erhöhen. In diesem Sinne wirken Traumen, verschiedene

Gifte u. a. Für diese Annahme sprechen experimentelle Erfahrungen (Verhämmerung des Schädels nach Westphal, Auftreten epileptischer Anfälle nach Absynth-, Alkohol-, Bleivergiftung beim Tier), andererseits klinische Tatsachen aus der Ätiologie der Epilepsie. Vielleicht wirken ähnlich auch peripherische Nervenreizungen, die Erregungen nach dem nervösen Zentralorgan senden, wodurch wir vielleicht einen gewissen Einblick in die Pathologie der Reflexepilepsie gewinnen, die sonst in ihren pathogenetischen Bedingungen ziemlich abseits von der übrigen Epilepsie steht (s. a. Frey u. Fuchs, Arb. a. d. neurol. Inst. Bd. 13).

Von grösster Wichtigkeit aber ist der Umstand, dass Hirnläsionen selbst die Neigung zu epileptischen Anfällen, die epileptische Reaktionsfähigkeit erhöhen, so dass bestimmte Schädlichkeiten auf dem Terrain eines lädierten Gehirns leichter epileptische Anfälle auslösen als sonst. Die Tatsachen der Ätiologie und pathologischen Anatomie der Epilepsie gestatten wohl ohne Zwang diesen Schluss. Die Bedeutung der Hirnläsionen für die Epilepsie dürfte aber noch nach anderer Richtung zu suchen sein. Die Art und Ausbreitung der Hirnläsion ist auch von wesentlicher Bedeutung für die klinische Ausprägung der auftretenden epileptischen Anfälle. Handelt es sich um zirkumskripte halbseitige oder gar auf die motorische Rindenregion beschränkte Läsionen, die hier einen Reizzustand des Gehirns setzen, respektive die epileptische Reaktionsfähigkeit erhöhen, dann sind einerseits schon geringe Reize imstande, einen epileptischen Anfall auszulösen, der andererseits in erster Linie im lädierten Gebiet angreifen wird und so entweder einen in umschriebenen Muskelgebieten beginnenden, typisch fortschreitenden Jacksonanfall oder einen Anfall mit halbseitigen Charakter, respektive bei starken Reizen schliesslich auch einen allgemeinen Anfall bedingen wird. Sind bei zwar diffusen Veränderungen des Gehirns diese doch in umschriebenen Partien oder in einer Hemisphäre stärker ausgesprochen, dann würde sich dies darin ausprägen, dass im Anfall ein Überwiegen einer Seite sich mehr minder deutlich zeigt, wie wir dies bei vielen Fällen genuiner Epilepsie sehen. Die spezielle Beschaffenheit des Gehirns wäre also verantwortlich zu machen für die Verschiedenheiten im Bilde des epileptischen Anfalls.

Es ist zuzugeben, dass in dieser Annahme über die Ursachen der Verschiedenheit der epileptischen Anfälle noch ein gut Stück erst zu beweisender Hypothese steckt; aber immerhin können einzelne klinische Tatsachen zu ihrer Begründung herangezogen werden. So erwähnt Jolly⁹⁶⁾, dass bei cerebraler Kinderlähmung, die bisher ohne Anfälle verlaufen ist, unter dem Einfluss einer epileptogenen Ursache (Trauma, Intoxikationen, Einfluss der Pubertät usw.) Anfälle auftreten, die nicht

immer, aber doch oft die gelähmte Seite stärker ergreifen und dann einer primär entstandenen Jacksonepilepsie sehr ähnlich sehen können. Luce¹²⁵⁾ erwähnt einen Fall von halbseitigem Status epilepticus, wo er für den halbseitigen Charakter der Anfälle ein vorausgegangenes Trauma der gegenüberliegenden Schädelhälfte verantwortlich macht. Wichtig ist vor allem die Angabe von Bonhoeffer²³⁾, dass bei allgemeiner Disposition zu epileptischen Anfällen, sei es, dass diese durch genuine Epilepsie oder durch chronischen Alkoholismus oder durch andere Intoxikationen gegeben ist, dann, wenn in einer Hirnhälfte ein alter Herd sitzt, halbseitige Anfälle auftreten können, die ihre Zugehörigkeit zur genuinen Epilepsie durch die Bewusstlosigkeit während des Anfalles dokumentieren. Es wäre diese Frage auch noch experimentell zu prüfen nach der Richtung, ob Schädlichkeiten, z. B. Gifte, die sonst bei Tieren allgemeine Konvulsionen auslösen, dann, wenn in einer Hirnhälfte eine Läsion gesetzt wurde, nunmehr vorwiegend halbseitige Anfälle oder solche kortikalen Charakters auslösen. Versuche, die ich in dieser Hinsicht angestellt habe, haben mir bisher kein Resultat geliefert, vielleicht auch darum, weil die Gifte, die ich bisher bei Tieren versuchte, keine Anfälle auszulösen imstande waren, die der menschlichen Epilepsie genügend ähnlich sind.

Das umgekehrte Faktum, dass nach schwerer Schädigung einer umschriebenen Hirnrindenpartie Anfälle dahin modifiziert werden, dass nunmehr das entsprechende Muskelgebiet vom Anfall gänzlich verschont bleibt, ist besser bekannt. Bekanntlich verläuft bei Tieren (s. d. bei Unverricht^{220, 221)} u. a.) nach Ausschneidung eines Rindenherdes ein durch elektrische Reizung ausgelöster Anfall oft derart, dass nunmehr das entsprechende Muskelgebiet übersprungen wird. Auch beim Menschen sind analoge Tatsachen bekannt, worauf schon Unverricht in einer Diskussionsbemerkung gegenüber Jolly hinwies. So hat z. B. Olliver (zit. bei Féré⁵⁸⁾) einen Fall von Epilepsie beschrieben, wo nach Eintritt einer frischen Hirnblutung der epileptische Anfall sich auf die nicht gelähmte Seite beschränkte. Féré⁵⁸⁾ selbst erwähnt einen analogen Fall. Bei einem Epileptiker mit typischen Anfällen trat eine linksseitige Lähmung auf, die, wenn auch in vermindertem Maße, persistierte. 6 Wochen später trat ein epileptischer Anfall auf, zuerst tonische Spasmen der rechten Extremitäten, dann klonische Krämpfe daselbst, während die linken Extremitäten von den Krämpfen freiblieben. Vor kurzem haben Chardon u. Raviart³⁹⁾ einen Fall beschrieben, wo bei einem langjährigen Epileptiker nach Apoplexie sich eine linksseitige Lähmung entwickelte, die im linken Arm am deutlichsten war. Die epileptischen Anfälle waren nunmehr rechts sehr deutlich, im linken Bein nur angedeutet, während der linke

Arm vollständig frei blieb. Bei der Obduktion fand sich eine Erweichung der rechten 3. Stirnwindung, der oberen Lippe der Sylvischen Grube, der mittleren Partie der vorderen Zentralwindung usw. Mit Recht wird dieser Fall von den Autoren als Beweis dafür herangezogen, dass auch beim Menschen die Rinde für die Auslösung der epileptischen Anfälle von ausschlaggebender Bedeutung ist. Auch die Hirnchirurgie hat am Menschen schon vielfach Tatsachen zutage gefördert, die den oben erwähnten experimentellen Erfahrungen vollständig gleichen. So sah ich kürzlich einen Fall, Tuberkel der linken Zentralwindung im Armzentrum, mit typischen Jacksonanfällen, die im rechten Arm begannen und in allgemeine Krämpfe übergingen. Nach Exstirpation des Tuberkels, die zunächst von ziemlich beträchtlicher Parese des rechten Arms begleitet war, traten noch vereinzelte Anfälle auf, die aber den rechten Arm freiliessen.

Ich wäre geneigt, aus der Beschaffenheit des Gehirns, resp. der Ausdehnung und Intensität der vorhandenen Läsionen auch noch andere Modifikationen der epileptischen Anfälle zu erklären. Bekanntlich beginnen viele Fälle genuiner Epilepsie mit petit mal-Anfällen, die höchstens von kleinen Zuckungen um die Mund- und Schlundmuskulatur begleitet sind; erst später treten grosse allgemeine konvulsive Attacken auf. Hier sind vielleicht die massgebenden Veränderungen zunächst bloss auf nicht motorische Rindenpartien beschränkt (Stirnhirn?), in den Fällen mit sensibel-sensorischen Attacken auf die entsprechenden Rindengebiete. In dem Maße, als die pathologisch-histologischen Veränderungen oder auch nur die Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit auf die motorischen Rindenpartien sich erstreckt, beiderseitig oder mit vorwiegender Beteiligung der einen Seite, würden dann die Anfälle den gewöhnlichen Charakter gewinnen. Andererseits würde ich für die sogenannte *Epilepsia corticalis continua* russischer Autoren (Koshewnikow¹¹⁴), Nagel¹⁴⁶), Orłowski¹⁶), Choraschko⁴⁹)), wo kontinuierlich klonische, z. T. fascikuläre Zuckungen ganz umschriebener Muskelgebiete durch längere Zeit bestehen — Ähnliches kommt manchmal auch bei der Paralyse zur Beobachtung — einen besonders intensiven, aber streng umschriebenen Reizzustand der motorischen Rinde voraussetzen.

Eine weitere sehr wichtige Tatsache, die wir nun heranzuziehen haben, liegt darin, dass ein abgelaufener epileptischer Anfall die Neigung zu einem weiteren, d. h. die epileptische Reaktionsfähigkeit erhöht, so dass die den Anfall auslösenden Reize nun um so leichter einwirken können. Es ist dies sowohl klinisch wie experimentell festgestellt. In ersterer Beziehung sei daran erinnert, dass in Fällen mit seltenen Anfällen relativ häufig ein auf-

tretender Anfall nicht isoliert bleibt, sondern ihm ein 2., selbst 3. oder 4. folgt, worauf wieder eine längere Pause eintreten kann. Nach Gowers⁷³⁾ nimmt die Tendenz zur Wiederholung der Anfälle jeder Form bei jedem einzelnen Anfall zu; jeder Anfall, er mag ein leichter oder schwerer sein, sei in einem gewissen Grade die Folge des vorausgegangenen und die Ursache des folgenden. Am evidentesten prägt sich diese Tendenz zur Wiederholung der Anfälle in der Serie oder im Status aus. Für diese durch den Anfall bedingte Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit mögen molekuläre Veränderungen der Erregbarkeit in Frage kommen, gewiss sind auch die durch den Anfall gesetzten histologischen Schädigungen (s. S. 242) in gleichem Sinne wirksam. Wenn nun durch gewisse Umstände, die wir heute freilich noch nicht erklären können — Hitzig hat in einem solchen Falle von lokaler Drucksteigerung gesprochen —, die epileptische Reaktionsfähigkeit einer zirkumskripten Hirnpartie in ganz besonderer Weise erhöht wird, dann wird im Sinne unserer Ausführungen über die Modifikation epileptischer Anfälle durch die Beschaffenheit des Gehirns auch in den folgenden Anfällen die epileptogene Schädlichkeit in erster Linie hier wieder einwirken, wodurch der Anfall einen vorwiegend halbseitigen oder selbst zirkumskripten Charakter bekommen wird oder hier wenigstens beginnt. Jeder folgende Anfall wird im gleichen Sinne wirken und so erklärt es sich, warum gerade in der Serie oder im Status epil. der genuinen Epilepsie die Anfälle so häufig einen zirkumskripten oder halbseitigen Charakter haben. Dass tatsächlich bei Fällen von Epilepsie, wo die Anfälle halbseitig oder zirkumskript sind oder beginnen, im primär krampfenden Zentrum die Erregbarkeit eine besonders gesteigerte ist, zeigt z. B. der Umstand, dass bei elektrischer Absuchung der Hirnrinde mit schwachen Strömen, wie sie zur Bestimmung der Rindenherde geübt wird, von diesem Zentrum aus nicht, wie sonst, eine einfache Kontraktion, sondern ein wirklicher zirkumskripten epileptischer Anfall ausgelöst werden kann (Krause⁹⁸⁾, Sachs und Gerster¹⁹³⁾, eigene Beobachtung). Ito⁹⁴⁾ erwähnt, dass in solchen Fällen auch mechanische Reizung der Hirnrinde epileptische Anfälle auslösen kann. Auch experimentell ist die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Hirnrinde nach epileptischen Anfällen nachgewiesen worden. Ich verweise diesbezüglich auf Unverricht. Bei öfterer Wiederholung der Reizversuche nähern sich dabei die Anfälle immer mehr der genuinen Epilepsie, indem sofort die gesamte Muskulatur in den Krampf eintritt. Es kommt schliesslich zum Auftreten spontaner Anfälle, selbst eines Status epilepticus, wobei der Ausgangspunkt für die neue Attacke die ursprünglich gereizte Rindenstelle bleibt (Monakow¹³⁵⁾), ähnlich wie wir dies im Status epilepticus mit zirkumskriptem

Krampf beim Menschen gesehen haben. Analoge Angaben finden sich bei Bechterew^{11,12)} und seinen Schülern Ossipow und Borisch-polsky¹⁶³⁾. Dass solche Tiere auch dauernde Epilepsie erwerben können, zeigen Beobachtungen von Hitzig⁸⁵⁾, Albertoni Coron, Francois Frank, Luciani, Goltz und Roncali (zit. bei Ito⁹⁴⁾).

Wir werden es auf diese Weise begreifen, wie unter erneuter Wiederkehr der Anfälle die Neigung zu solchen sich immer mehr steigert und schliesslich stabil wird; „der pathologische Erregbarkeitszustand erlangt erst durch die erste Entladung seine bestimmte Prägung zur epileptischen Veränderung“ (Binswanger¹⁷⁾). In Variierung des bekannten Wortes würde ich sagen: *Epilepticus non nascitur, sed fit*, sofern wir die wirkliche Epilepsie, nicht die Disposition zu derselben im Auge haben. Ist diese epileptische Reaktionsfähigkeit nur vorübergehend gesteigert, oder sind die den epileptischen Anfall selbst auslösenden Schädlichkeiten nur durch besondere Umstände gegeben (Freuds accidentelle anatomische und toxische Schädlichkeiten), dann wird es bei vereinzeltten Anfällen bleiben oder es treten infolge der durch die einzelnen Anfälle sich stetig steigenden Erregbarkeit gehäufte Anfälle, eine akute Epilepsie auf, während, wenn es sich um andauernde Zustände handelt, die Anfälle immer wiederkehren und eine chronische Epilepsie sich entwickelt.

Die abnorme Erregbarkeit, die erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns, die durch verschiedene Umstände bedingt sein kann, ist aber nur der eine Faktor, der zur Auslösung des epileptischen Anfalles notwendig ist; das Gehirn ist gleichsam nur das Instrument, auf dem der epileptische Anfall sich abspielt. Dazu muss noch ein zweiter Faktor kommen, die den Anfall selbst auslösende Schädlichkeit. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht der Umstand, dass bei gleichen Läsionen des Gehirns und sonst scheinend gleichen Bedingungen das eine Mal epileptische Anfälle vorhanden sind, das andere Mal fehlen, dass z. B. nur ein, wenn auch grosser Teil der Fälle cerebraler Kinderlähmung mit Epilepsie einhergeht, beim Erwachsenen epileptische Anfälle bei Hirnläsionen noch viel seltener sind. Ich erinnere weiter an den von Curschmann⁴⁸⁾ beschriebenen Fall, wo wohl eine organische Veränderung des Gehirns besteht, aber doch nur zur Zeit der Gravidität, offenbar unter der Einwirkung von durch diese ausgelösten Schädlichkeiten, Anfälle auftraten. Ähnlich ist ein eigener Fall, wo cerebrale Kinderlähmung und Athetose bestand, in der Kindheit durch längere Zeit Anfälle vorgekommen sind, während diese späterhin nur zur Zeit der Gravidität, dann aber gehäuft auftraten.

Man sagt gewöhnlich: Soll es wirklich zur Epilepsie kommen, dann ist die Entwicklung der epileptischen Veränderung notwendig.

Wir wissen aber, dass in Fällen anscheinend durchaus typischer, genuiner Epilepsie, wo bereits jahrelang Anfälle bestanden, wo sich also gewiss diese epileptische Veränderung schon entwickelt haben dürfte, unter seltenen Umständen die Anfälle durch Jahre sistieren, selbst dauernd ausbleiben können. Ich habe erst kürzlich einen Fall von Epilepsie gesehen, wo 15 Jahre lang die Anfälle ausblieben, um sich dann wieder einzustellen. Das heisst also, die epileptische Veränderung kann auch wieder latent werden oder verschwinden, sie ist kein Begriff, mit dem wir in der Pathologie der Epilepsie etwa als mit einer bekannten Grösse rechnen können. Sie ist nur ein Wort, das die Tatsachen umschreibt, aber nicht erklärt. Dass es auch nicht die Chaslinsche Gliose ist, die wir als epileptische Veränderung auffassen können, haben wir schon erwähnt.

Was also löst bei einer bestimmten Hirnbeschaffenheit den Anfall aus? Man hat die Ursache im Gehirn selbst gesucht, wohl zum Teil in Anlehnung an die bei elektrischer Reizung der Hirnrinde auftretenden epileptischen Anfälle von Ladung und Entladung, von Erregungs- und Hemmungsentladungen usw. gesprochen. Unverricht z. B. betonte, dass sich nicht leicht anders als durch elektrische Reizung ein dem menschlichen epileptischen Anfall gleichendes Bild auslösen lasse. Andere wieder rekurrten auf vasomotorische Vorgänge, resp. Zirkulationsstörungen, die schon in der Theorie von Kussmaul u. Tenner, dann insbesondere bei Nothnagel eine grosse Rolle spielten. Jackson nahm an, dass die Anfälle durch Krämpfe der arteriellen Gefässe vermittelt werden, und zwar in der Weise, dass jede vorhergehende Tätigkeitsäusserung eines Bezirks der grauen Substanz durch Vermittlung der arteriellen Innervation die Tätigkeit eines anderen Bezirks anrege. Man könne diesen Vorgang als Entladungen, die sich in der grauen Substanz nach Art der Blutgefässverbreitung ausdehnen, betrachten. Turner²¹⁷⁾ wiederum, dessen Theorie auch Kauffmann¹⁰²⁾ für diskutabel hält, leitet die Epilepsie von zwei Momenten ab: einerseits einer fehlerhaften Anlage des Gehirns, die sich durch gewisse strukturelle Fehler kundgibt, und die die Basis darstellt, während die Anfälle selbst durch Thrombenbildung in den Gefässen ausgelöst werden, die durch das Freiwerden von Nukleoproteiden bedingt sind. Kocher¹⁰⁶⁾ hat ein anderes Moment in den Vordergrund gestellt, das ist eine pathologische Drucksteigerung in der Schädelhöhle. Die vermehrte intracranielle Spannung sei das, was man die epileptische Veränderung nenne. Die operativen Eingriffe gegen die Epilepsie wirken nur insofern, als sie durch Spaltung der Dura eine Herabsetzung des Drucks bedingen; darum empfiehlt er zur Herabsetzung der lokalen Drucksteigerung eine Spaltung und Excision der Dura, zur allgemeinen

Entlastung eine dauernde Drainage des Ventrikels oder Anlegung grosser Schädellücken. Kochers Ansicht findet weitere Ausführung bei seinem Schüler Schär, während Ito⁹⁴⁾ sie experimentell zu begründen suchte. Übrigens hatte schon vor Kocher House^{91, 92)} das wesentliche Moment bei der Epilepsie in der Vermehrung der Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit gesucht. Nach ihm geht der erhöhte Druck dem Anfall voraus; in der Phase der Bewusstlosigkeit wird das Plus an Flüssigkeit wieder resorbiert und dadurch die Rückkehr zur Norm ermöglicht; geschehe dies nicht, dann komme es zu einem neuerlichen Anfall. Auch Spitzer²⁰⁵⁾ stellte eine, freilich kompliziertere Theorie über die Auslösung des Anfalles dar, die auf Druckerhöhung basiert. Es komme von Zeit zu Zeit zu einer akuten, sekretorisch ausgelösten Drucksteigerung vom Ventrikel aus. Während die Hirnrinde bei der genuinen Epilepsie infolge der Chaslinschen Gliose derart verändert sei, dass der Druck vom Ventrikel aus rasch und ungeschwächt übertragen werde und dort eine hochgradige Ernährungsstörung hervorrufe, sei es bei der symptomatischen Epilepsie eine lokale Drucksteigerung, die diese Übertragung des Drucks vom Ventrikel her ermögliche und verstärke.

Kochers Anschauung hat vielfache Diskussionen hervorgerufen; die meisten Chirurgen haben sich gegen Kocher ausgesprochen, u. a. wurde darauf hingewiesen, dass gerade der Verschluss von Schädellücken mitunter eine Epilepsie zur Heilung bringe. Friedrich⁶⁷⁾, der zwar nach Kocher mit Excision der Dura operiert, hält dessen Voraussetzungen für unerwiesen. Navratzky und Arndt¹⁴⁷⁾ waren in der Lage, bei 3 Epileptikern kurz vor und während der Anfälle den Druck in der Schädelrückgratshöhle zu messen. Gleich Stadelmann fanden sie eine beträchtliche Drucksteigerung, die aber erst mit dem tonischen Stadium beginnt und schon mit der klonischen Phase endigt. Diese Drucksteigerung sei aber sekundär, Folge des durch die tonischen Kontraktionen bedingten Respirationstillstandes, resp. der venösen Stauung. D'Ormen¹⁶²⁾ fand bei experimentell ausgelösten Anfällen auch Drucksteigerung im tonischen und im ersten Teil des klonischen Stadium, aber ausnahmsweise könne statt Drucksteigerung sogar Herabsetzung auftreten. Im Status epilepticus fand sich ein starkes Schwanken zwischen Hebung und Senkung des Druckes. Zu erwähnen wäre allenfalls noch der mitunter günstige Einfluss von Lumbalpunktionen im Status epilepticus, den auch wir gelegentlich gesehen haben. Auch auf die Annahme von Reichard (Monatsschr. f. Psych. Bd. 24) und Apelt (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 35) von akuten Hirnswellungen als Ursache von epileptischen Anfällen wäre zu verweisen.

Viel Anhängerschaft hat in neuerer Zeit die toxische Theorie der Epilepsie*) gefunden, wonach bestimmte Stoffwechselprodukte den Anfall auslösen sollen. Bekannt ist Haigs Theorie von der Bedeutung der Harnsäure, die er damit zu begründen versuchte, dass vor dem Anfall ein Absinken, nach dem Anfall eine Steigerung der Harnsäureproduktion nachzuweisen sei, was Donath⁵¹⁾ einfach als Retentionsphänomen erklärt (s. a. Tintemann, Monatsschr. f. Psych. Bd. 24); dann Krainskis^{116, 117)} Anschauung, dass die Anfälle durch carbaminsaures Ammoniak ausgelöst werden, eine Annahme, die er freilich nicht für alle Fälle von Epilepsie angewendet wissen will, die aber von Hoppe⁹⁰⁾, dann von Donath⁵¹⁾, Kauffmann¹⁰³⁾ zurückgewiesen wird. Donath⁵¹⁾ hält Substanzen basischer Natur (Ammoniak und ihm nahestehende organische Ammoniakbasen) für wichtig. Erwähnt seien auch Donaths⁵⁰⁾ Angaben über das Vorkommen von Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern, die freilich von verschiedenen Seiten angezweifelt wurden (s. darüber bei Kauffmann u. Handelsmann, (D. Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. 35). Ich erinnere weiter an die Untersuchungen von Voisin²³⁰⁾ über den urotoxischen Koeffizienten bei der Epilepsie, die Claus und van der Stricht⁴⁶⁾ auch auf das Blut ausdehnten und zur Ansicht verarbeiteten, dass die epileptischen Anfälle an die Anwesenheit von im Blut vorhandenen toxischen Substanzen gebunden seien, die Folge von Ernährungsstörungen sind und die der Epilepsie zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen auslösen. Hebold und Bratz⁷⁸⁾ konnten keinerlei Parallele zwischen der Toxizität der Körpersäfte (Blut und Urin) und den Anfällen nachweisen. Kauffmann¹⁰³⁾, der sehr eingehende Untersuchungen über den gesamten Stoffwechsel bei Epileptikern anstellte, hält wenigstens für manche Fälle von Epilepsie eine konstitutionelle Krankheit mit Störungen des Stoffwechsels für gegeben, die erst die Erkrankung des Gehirns bedinge. Unter anderen hält er für die Auslösung der Anfälle Fettsäuren für bedeutungsvoll, weist überhaupt auf den Diabetes als eine in mancher Beziehung vergleichbare Stoffwechselstörung hin. In neuerer Zeit sind auch vielfach die Drüsen mit innerer Sekretion herangezogen worden, z. B. von Paris¹⁶⁴⁾, der freilich auf recht unzureichender Basis an die Schilddrüse, respektive von den Genitalien ausgehende Reize denkt. Auch auf die Untersuchungen von Ohlmacher^{155, 156)} über das häufige Vorkommen von Status thymicus und Persistenz der Thymus bei Epilepsie sei nochmals hingewiesen. Ich erwähne die merkwürdigen Angaben von Ceni³⁸⁾ über die toxischen Wirkungen des Serums von Epileptikern und eine darauf basierte Behandlungsmethode der Epi-

*) Ausser den zu erwähnenden Autoren ist zur Information über diese Frage auf Munson¹³⁹⁾, insbesondere aber auf Kauffmann¹⁰³⁾ zu verweisen.

lepsie, die durch die Untersuchungen von Donath⁵²⁾, Schuckmann²⁰⁰⁾, Sala u. Rossi¹⁹⁵⁾ widerlegt wurden. Die Angaben von Dide u. Saquépée⁴⁹⁾, wonach der Liquor cerebrospinalis der Epileptiker konvulsible Eigenschaften habe, kann ich nach eigenen Untersuchungen bei Epileptikern im Status epil. nicht bestätigen. Noch vieles andere wäre zu nennen bis zu der als Kuriosität zu behandelnden Entdeckung des Neurococcus als Erreger der Epilepsie durch Bra²⁷⁾.

Mit einem Worte, so sympathisch die toxische Theorie der Epilepsie ist, als deren Anhänger noch Teeter²¹⁴⁾, Kowalewski¹¹⁵⁾, Ballet⁷⁾, Marinesco¹³³⁾, Clark u. Prout⁴⁵⁾, Hoche⁸⁷⁾, Tiburtius²¹⁵⁾ genannt seien, die Binswanger¹⁷⁾ wenigstens für einen Teil der Fälle — toxische Epilepsie — für möglich hält, von einer irgendwie sicheren Grundlage, ja selbst fassbaren Handhabe sind wir noch weit entfernt. Dass den toxischen Substanzen, die bisher angeschuldigt wurden, eine wirkliche Bedeutung zukomme, ist noch in keiner Weise bewiesen. Hier sind noch weitere Untersuchungen, u. a. im Sinne Kauffmanns u. Rohdes (Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 95) mit Studium des gesamten Stoffwechsels, notwendig. Vielleicht sind es verschiedene Gifte, die wirksam sein können, wofür unter anderen die Tatsachen der Ätiologie der Epilepsie sprechen (Bedeutung des Alkohols, Absynths, Bleis, von Magen-Darmstörungen, dann die Krämpfe bei Urämie, Diabetes). Möglicherweise aber handelt es sich trotz der verschiedenen Ätiologie doch um eine einheitliche pathogenetische Grundlage, indem die angeschuldigten Gifte nur indirekt wirken, wie heute schon vielfach trotz verschiedener Ätiologie die Pathogenese der Tetanie einheitlich als parathyreogene Erkrankung aufgefasst wird.

Ich will nunmehr versuchen, meine Ansicht kurz zusammen zu fassen. Der epileptische Anfall ist eine eigentümliche Reaktionsweise des Gehirns, die durch verschiedene Reize, durch verschiedene Schädlichkeiten ausgelöst wird. Diese sind entweder exogener Natur oder im Organismus selbst gebildet, ihre Wirkungsweise aber vielleicht eine einheitliche. Durch gewisse Umstände, oft hereditär bedingt, dann unter dem Einflusse toxischer Schädlichkeiten, von Schädeltraumen, Hirnerkrankungen diffuser oder umschriebener Art usw. ist die Auslösungsmöglichkeit epileptischer Anfälle erleichtert, die epileptische Reaktionsfähigkeit erhöht. Je nach der Beschaffenheit des Gehirns kommt es zu einer verschiedenen Ausbildung des epileptischen Anfalles und dadurch erklären sich die verschiedenen Modifikationen desselben. Die erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns

kann eine vorübergehende sein (Auftreten vereinzelter Anfälle in einer umschriebenen Zeitperiode) oder sie ist dauernd gegeben. Zur Entwicklung der chronischen Epilepsie trägt aber noch ein zweiter Umstand bei, nämlich der, dass jeder epileptische Anfall, der wahrscheinlich mit leichten histologischen Veränderungen einhergeht, eine weitere Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit bedingt. Bei der sogenannten genuinen Epilepsie ist anfänglich entweder bloss eine rein dynamische Erhöhung der Erregbarkeit gegeben, oder sie ist durch diffuse oder umschriebene Erkrankungen des Gehirns bedingt, die zu verschiedenen Lebenszeiten und unter dem Einflusse verschiedener ätiologischer Momente sich entwickeln. Aber erst durch die Wiederkehr der Anfälle entwickelt sich die wirkliche Epilepsie, bei der sich infolge Ausbreitung der histologischen Veränderungen der Hirnrinde auf nicht motorische Gebiete oder, wenn sie von vornherein ganz allgemein verbreitet sind, die psychischen Erscheinungen u. a. hinzugesellen.

Ich will mit einem Hinweis auf die Therapie der Epilepsie meine Ausführungen beschliessen. Ist meine Anschauung richtig, dann ist das Wesentliche der Therapie, wie dies schon Gowers u. Unverricht betont haben, gleichsam prophylaktischer Art, d. h. wir müssen trachten, die Wiederkehr von Anfällen gleich im Beginn zu verhüten. Auf diese Weise müsste es in günstigen Fällen gelingen, die Entwicklung der Krankheit selbst zu verhindern. Dass dies möglich ist, zeigt ja der Umstand, dass nicht selten in der Kindheit Anfälle bestehen, die dann jahrelang aussetzen, selbst vollständig ausbleiben können. Was hier eingewirkt hat, wissen wir freilich nicht. Wir müssen also trachten, beim Einsetzen der ersten Anfälle mit aller Macht gegen die Wiederkehr weiterer anzukämpfen. Ich glaube, wir gehen im Beginn der Erkrankung zu zaghaft vor. Zu versuchen wären vor allem jene Mittel, die sich uns im Status epilepticus als wirksam erweisen. Versuche in diesem Sinne wären also an entsprechendem Material jugendlicher Individuen mit Anfällen in genügend grosser Zahl und mit genügend langer Beobachtungszeit anzustellen.

Es wird sich vielleicht auch empfehlen, von unserem Standpunkt aus die operative Therapie der Epilepsie, die ja heute im Vordergrund des Interesses steht, einer kurzen Betrachtung zu unterziehen. Das, was die Operation meines Erachtens erzielen kann, das ist eine solche Herabsetzung der epileptischen Reaktionsfähigkeit der Gehirnrinde, dass kein neuer Anfall auftritt. Ist diese Einwirkung genügend intensiv, dauert sie genügend lange an, dann kommt es zur Heilung

der Epilepsie. Begreiflicherwise wird dies am leichtesten gelingen, wenn die pathologisch gesteigerte Erregbarkeit der Hirnrinde sich auf zirkumskripte Partien beschränkt, wenn diffuse Veränderungen fehlen. Da sich diese zirkumskripte Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit klinisch in Form des Jacksonanfalles dokumentiert, sind natürlich auch für diese die Heilungschancen bei einer operativen Therapie am günstigsten. Bei der genuinen Epilepsie haben wir, wie wir gesehen haben, oft schon diffuse Veränderungen, mitunter sogar in beiden Hemisphären, daher eine operative Behandlung der Epilepsie hier wenig Aussichten hat. Aber eine prinzipielle Differenz besteht in dieser Hinsicht nicht. Eine grosse Reihe von Autoren, z. B. Eulenburg⁵⁶⁾, Benedikt¹³⁾, Braun³¹⁾, Friedrich⁶⁷⁾, Kotzenberg¹¹²⁾, haben sich auch für die operative Behandlung mancher Fälle von genuiner Epilepsie ausgesprochen und zum Teil auch über günstige Erfolge berichtet, während andere, wie Binswanger¹⁷⁻¹⁸⁾, Pilecz¹⁶⁶⁾ u. a. die genuine Epilepsie von der operativen Therapie ausgeschlossen haben wollen. Bergmann¹⁴⁾ hält bei der traumatischen Epilepsie eine Operation für aussichtslos, wenn sich die epileptische Veränderung bereits ausgebildet hat. Krause^{98-100 u. a. a. O.)}, heute wohl der erfolgreichste Operateur auf diesem Gebiet, der die reichste Erfahrung besitzt, will nur solche Fälle genuiner Epilepsie operativ angehen, wo wenigstens der Krampf stets von einer bestimmten Hirnrindenpartie ausgeht, wobei er bei Fehlen anderer Veränderungen das primär krampfende Zentrum extirpiert. Dieses von Horsley angegebene Verfahren, über das auch Benedikt¹³⁾, Hochenegg⁸⁸⁾, Henschen⁸²⁾, Sachs und Gerster¹⁹³⁾, Braun³¹⁾ u. a. Erfolge berichteten, kam dann in Misskredit, bis neuerdings Krause, Rinne¹⁸³⁾, Auerbach u. Grossmann⁵⁾ u. a. günstige Resultate damit erzielten, vielleicht weil die Methode verbessert wurde. Gewiss ist das Verfahren nicht irrationell, indem in vielen Fällen jene Rindenabschnitte entfernt werden, wo die epileptische Reaktionsfähigkeit am höchsten gesteigert ist, wo meist auch schwere histologische Alterationen vorliegen. Wenn es auf diese Weise gelingt, für längere Zeit die Anfälle zu verhüten, können die Erregbarkeitsverhältnisse dauernd zur Norm zurückkehren und damit der Fall zur Heilung gelangen. Eine Sicherheit des Erfolges besteht freilich nicht; es können, wenn in anderen Rindenpartien auch schon eine Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit besteht, was sich auch klinisch durch den Wechsel der primär krampfenden Zentren zeigen kann, trotzdem epileptische Anfälle auftreten, die dann das vom extirpierten Zentrum versorgte Muskelgebiet freilassen können. Doch kann auch in solchen Fällen, wie sich gezeigt hat, die Epilepsie durch die Operation wenigstens gemildert werden. Ähnlich wie die Excision

des primär krampfenden Zentrums wirkt nach unserer Auffassung die Entleerung von Cysten, z. B. bei der Epilepsie mit cerebraler Kinderlähmung. Es kann aber unter Umständen auch schon die einfache Öffnung des Schädels, allenfalls mit Excision der Dura, das, was Jolly⁹⁶⁾ Lüftung des Gehirns genannt hat, Besserung, selbst Heilung der Epilepsie herbeiführen. Jolly⁹⁶⁾ sah danach vorübergehende Besserung, desgleichen Schultze²⁰¹⁾, dann Henschen⁸²⁾, Konrad¹¹¹⁾, Schede, Friedrich⁶⁷⁾, Kotzenberg¹¹²⁾; ich selbst¹⁷⁸⁾ berichtete über Heilung eines solchen Falles. Bezüglich der Wirksamkeit dieses Verfahrens spricht Jolly von einer direkten Beeinflussung der Zirkulation oder einem vorübergehenden Einfluss auf die Reizbarkeit des Gehirns, Friedrich von einer mechanischen Beeinflussung der Hirnrinde; vielleicht ist auch eine Druckherabsetzung nach Kocher, an die auch Kotzenberg denkt, nicht ganz von der Hand zu weisen. Das Verfahren sollte aber (Auerbach⁶⁾), wenn es benützt wird, stets mit einer Punktion verknüpft werden, um nicht subcortikale Cysten zu übersehen, die relativ oft bei der Epilepsie vorgefunden werden. Ich glaube, es ist verfrüht, heute schon Indikationen bezüglich der Auswahl der Fälle und des zu wählenden Operationsverfahrens (s. Auerbach⁶⁾) aufzustellen. Dafür können nicht theoretische Indikationen gelten, sondern nur aus der Erfahrung geschöpfte. In allen Fällen aber würde ich mit Binswanger im Gegensatz zu Krause empfehlen, nach der Operation erst recht alles, was sonst in der Therapie der Epilepsie wirkliche Bedeutung hat, heranzuziehen, weil dadurch die Chancen der Heilung gewiss nur erhöht werden können. Dass ich von meinem Standpunkte aus in geeigneten Fällen für eine möglichst frühzeitige Operation bin, bedarf wohl nicht erst weiterer Auseinandersetzungen.

Literatur.

- 1) Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschrift f. Psych. Bd. 5. 1898.
- 2) Derselbe, Die Gruppierung der Epilepsie, Ref. auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psych. Frankfurt 1907. Siehe Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 64. S. 418.
- 3) André-Thomas et Cornelius, Un cas d'atrophie croisée du cervelet. Rev. neur. 1907. p. 197.
- 4) Apelt, ref. Neurol. Zentralbl. S. 487.
- 5) Auerbach u. Grossmann, Ein operativ behandelter Fall von Jacksonscher Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 10.
- 6) Auerbach, Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 19. Bd. 1908.

- 7) Ballet, ref. Jahresber. f. Psychiatrie. 1898. S. 823.
- 8) Bäumlín, Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1901. Bd. 20.
- 9) Beevor, On the condition of the knee-jerk etc. after epileptic fits in seventy cases. Brain Vol. V. 1883. p. 56.
- 10) Bechterew, Über eine Untersuchungsmethode der Sehnenreflexe und über die Veränderungen letzterer bei Geisteskrankheiten und bei Epilepsie. Neur. Zentralbl. 1892. S. 34.
- 11) Derselbe, Untersuchungen über den Einfluss der traumatischen Entzündung der Hirnrinde auf die Erregbarkeit derselben. Neurolog. Zentralbl. 1895. S. 2.
- 12) Derselbe, Untersuchungen über die Genese der epileptischen Anfälle. Neurol. Zentralbl. 1895. S. 394.
- 13) Benedikt, Über die operative Behandlung der idiopathischen Epilepsie. Wiener med. Presse. 1892. S. 120.
- 14) Bergmann, Die Epilepsie nach Kopfverletzungen und die chirurgische Behandlung der Epilepsie. Handbuch d. prakt. Chirurgie. I. Aufl. 1900.
- 15) Bernhardt, Beitrag zur Lehre vom Status hemiepilepticus. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 1442.
- 16) Besta, Manifestazioni emilaterali nell'Epilessia essenziali. Riv. sperim. di Freniatria 1906. p. 665.
- 17) Binswanger, Epilepsie. Wien 1899.
- 18) Derselbe, Über Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie. Monatsschrift f. Psych. 1907. Bd. 22. S. 393.
- 19) Bischoff, Über die motorischen Leitungsbahnen und die Entstehungsweise epileptischer Anfälle. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 39.
- 20) Bischoff, Über die sogenannte sklerotische Hemisphärenatrophie. Wien. klinische Rundschau. 1904.
- 21) Bleuler, Die Gliose bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1895.
- 22) Blocq und Marinesco, Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. Sem. méd. 1892. p. 445.
- 23) Bonhoeffer, Über die Bedeutung der Jacksonschen Epilepsie für die topische Hirndiagnostik. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 28.
- 24) Bouché, État actuel de l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. Bruxelles 1907.
- 25) Bourneville, Sclérose cérébrale hémisphérique; Idiotie, Hémiplegie droite et Épilepsie consecutive. Arch. de Neur. T. III. 1897.
- 26) Bourneville et Roger, De l'état de mal etc. Arch. de Neur. 1907. Vol. II, III. Serie. p. 419.
- 27) Bra, De parasite trouvé dans le sang des épileptiques. Rev. neur. 1902. No. 10; 1903, No. 1. p. 19.
- 28) Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. Archiv für Psych. Bd. 31. 1899.
- 29) Derselbe, Über Epilepsie. Sammelbericht. Monatsschrift f. Psych. 1901. Bd. 9.
- 30) Bratz u. Leubuscher, Epilepsie mit Halbseitenerscheinungen. Neur. Zentralbl. 1906. S. 738.
- 31) Braun, Über die Erfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jackson-Epilepsie. Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 48.

- 32) Bravetta, *Gaz. medical Lombarda* 1907. Ref. *Rev. neur.* 1907. p. 727.
- 33) Bruns, *Die Geschwülste des Nervensystems.* II. Aufl.
- 34) Buchholz, *Über die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen.* H.-Schrift. Leipzig 1895.
- 35) Campbell, *Cerebral Sclerosis.* *Brain* 1905. Vol. 28. p. 366.
- 36) Châslin, *Note sur l'anatomie pathol. de l'épilepsie dite essentielle.* *La sclérose névroglique.* *Soc. de Biologie* 1889. 2/3.
- 37) Derselbe, *Contribution de la sclérose cérébrale.* *Arch. de médecine expér.* 1891.
- 38) Chardon und Raviart, *Paralysie flasque du bras gauche due à un ramollissement cérébral chez un épileptique; non participation de ce bras aux convulsions des attaques.* *L'écho méd.* 1905. No. 2.
- 39) Ceni, *Spezifische Autocytotoxine und Antiautocytotoxine im Blute der Epileptiker.* *Neur. Zentralbl.* 1903. S. 338.
- 40) Choraschko, *Zur Differentialdiagnostik der Polyclonia epil. continua* (Koschewnikowa), *ref. Neur. Zentralbl.* 1908. S. 274.
- 41) Clairmont, *Zur Behandlung des Angioma arteriale racemosum.* *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 85.
- 42) Clark, *Paralysis in Epilepsy.* *New-York neurol. Soc., ref. Journ. of nerv. dis.* 1899. p. 375.
- 43) Derselbe, *Clinical studies in epilepsy.* *Arch. of Neur.* Vol. II. Ref. *Jahresber. f. Psych.* Bd. 7. S. 650.
- 44) Clark und Sharp, *Om analysis of forty cases of infantile cerebral palsy associated with epilepsy.* *Pediatric* 1899, referiert *Neurol. Zentralbl.* 1899. S. 320.
- 45) Clark u. Prout, *Medic. record.* 1903, referiert *Neurol. Zentralbl.* 1903. S. 869.
- 46) Claus et van der Stricht, *Pathogénie et traitement de l'Épilepsie.* *Bruxelles et Paris.* 1896.
- 47) Collins, *A contribution to the pathology of Epilepsy.* *Brain* 1886. p. 966.
- 48) Curschmann, *Über eine während der Gravidität rezidivierende Epilepsie.* *Münch. med. Wochenschr.* 1904. S. 1145.
- 49) Dide et Saquépée, *Soc. de Neurol.* 1901, referiert *Neurolog. Zentralblatt.* 1902. S. 129.
- 50) Donath, *Die Bedeutung des Cholins in der Epilepsie.* *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde.* 1904. Bd. 27.
- 51) Derselbe, *Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles beteiligten Substanzen.* *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1907. Bd. 32.
- 52) Derselbe, *Sind Neurotoxine bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles anzunehmen?* *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1907. Bd. 33.
- 53) Eichmann, *Über transitorische postepileptische Lähmungen.* *Dissert.* Leipzig 1905.
- 54) Elmiger, *Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken.* *Arch. f. Psych.* 1902. Bd. 35.
- 55) Esposito, *Il manicomio* 1907. No. 3. Referiert *Neurolog. Zentralbl.* 1907. S. 728.
- 56) Eulenburg, *Zur chirurgischen Epilepsiebehandlung, namentlich zur Kasuistik der Rindenexcision bei idiopathischer Epilepsie.* *Berl. klin. Wochenschrift.* 1895. Nr. 15 u. 16.

- 57) Féré, Epilepsie. Deutsch von Ebers. Leipzig 1896.
- 58) Derselbe, Note sur l'influence de lésions cérébrales sur la forme des accès d'épilepsie préexistante. C. r. d. l. Société de Biolog. 1897. 1/5.
- 59) Finkelburg, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908.
- 60) Finkh, Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. Arch. f. Psych. 1904. Bd. 39.
- 61) Fischer, Miliare Nekrosen usw. Monatsschr. f. Psych. 1907. Bd. 22.
- 62) Fischer, Festschrift für Illenau. Ref. Neur. Zentralbl. 1893. S. 15.
- 63) Franca et Athias, Sur le rôle joué par les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse. Soc. de Biol. 1899. p. 317.
- 64) v. Frankl-Hochwart, Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Arbeiten aus Obersteiners Laboratorium. 1903. Bd. 10.
- 65) Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.
- 66) Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagels Handbuch.
- 67) Friedrich, Über die operative Beeinflussbarkeit des Epileptikergehirns. Arch. f. klin. Chir. Bd. 77.
- 68) Fürstner, Über einige nach epileptischen und apoplektiformen Anfällen auftretende Erscheinungen. Arch. f. Psych. 1886. Bd. 17.
- 69) Gavala, ref. Jahresb. f. Psych. 1904.
- 70) Geist, Über die atypischen motorischen Reizerscheinungen des epileptischen Anfalls. Diss. Jena 1897.
- 71) Gelineau, Traité des Épilepsies. Paris 1901.
- 72) Glatzel, Differentialdiagnose der Jacksonschen Rindenepilepsie. Diss. Berlin 1891.
- 73) Gowers, Epilepsie. 2. Aufl. Deutsch von Weiss. Wien 1902.
- 74) Hajós, Über die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. Arch. f. Psych. 1901. Bd. 34.
- 75) Hall, ref. Jahresb. 1903. S. 720.
- 76) Hansemann, Über echte Megalencephalie. Berl. klin. Wschr. 1908. S. 7.
- 77) Hebold, ref. Jahresber. f. Psych. 1897. S. 860.
- 78) Hebold und Bratz, Die Rolle der Autointoxikation in der Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 601.
- 79) Heilbronner, Über die Auffassung und Bedeutung aphasischer Störungen bei Epileptikern. Zentralbl. f. Nervenhe. 1905. S. 249.
- 80) Henneberg, Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von Jacksonscher Epilepsie unbekannten Ursprungs (Pseudotumor der motorischen Region) und Tumor cerebri. Charité-Annalen 1905. Bd. 29. S. 314.
- 81) Derselbe, Über Gehirncysticerkose, ref. Neur. Zentralbl. 1906. S. 143.
- 82) Henschen, Zur Trepanation bei Hirngeschwülsten und der Jackson-Epilepsie. Mitteil. aus den Grenzgeb. 1898. III. Bd.
- 83) Higier, Paroxysmal auftretende Lähmung epileptischer Natur. Neur. Zentralbl. 1897. S. 152.
- 84) Hitzig, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Gesammelte Abhandlungen. I. Teil. S. 294.
- 85) Derselbe, Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1904. S. 66ff.
- 86) Derselbe, Hughlings Jackson und die motorischen Rindenzentren im Lichte physiologischer Forschungen. Berlin 1901.
- 87) Hoche, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902.

- 88) Hochenegg, Gesellschaft der Ärzte in Wien, ref. Wien. klin. Wochenschrift. 1902. S. 174.
- 89) Hochhaus, Über frühzeitige Verkalkung der Hirnarterien als Ursache von Epilepsie. Neurol. Zentr. 1898. S. 1026.
- 90) Hoppe, Wien. klin. Rundschau 1903, refer. Jahresber. 1903. S. 720.
- 91) House, ref. Jahresber. f. Psych. 1898. S. 822.
- 92) Derselbe, ref. Jahresber. 1900. S. 644.
- 93) Hulst, ref. Neur. Zentralbl. 1905. S. 220.
- 94) Ito, Experimenteller Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Epilepsie. Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 52.
- 95) Jendrassik und Marie, Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de physiol. 1895. I. Sem. p. 51.
- 96) Jolly, Über traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Charité-Annalen. 1895. Bd. 20.
- 97) Derselbe, Pathologische Anatomie der Epilepsie und Eklampsie. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. Berlin 1903.
- 98) Krause, Beitrag zur Pathologie der Jackson-Epilepsie und zu ihrer operativen Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1904.
- 99) Derselbe, Deutsche Klinik im Anfange des 20. Jahrhunderts. Bd. 8. S. 972.
- 100) Derselbe, Die chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten mit Ausschluss der Geschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 34.
- 101) Kaes, Über Markfaserbefunde in der Hirnrinde bei Epilepsie, besonders in der äusseren (zonalen) Assoziationsschicht. Neur. Zentralbl. 1904. S. 504.
- 102) Kast, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Archiv f. Psych. Bd. 18. S. 437.
- 103) Kauffmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. II. Die Epilepsie. Jena 1908 u. Münch. med. Wochenschr. 1908.
- 104) Mc. Kendrick, Remarks on Jacksonian Epilepsy illustrated by an unusual case. Brain 1899.
- 105) Knapp, Die Hypotonie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 23.
- 106) Kocher, Über einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 5.
- 107) König, Über cerebral bedingte Komplikationen, welche der cerebralen Kinderlähmung, sowie der Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. Bd. 11.
- 108) Derselbe, Über epileptische und hysterische Krämpfe bei gelähmten und nichtgelähmten idiotischen Kindern. Monatsschr. f. Psych. 1898. Bd. 4.
- 109) Köster, Über das temporäre Fehlen der Patellarreflexe bei der Hysterie. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 90. S. 233.
- 110) Koller, Hirnuntersuchungen Geisteskranker nach Weigerts Neuroglia-methode. Monatsschr. f. Psych. 1906. Bd. 19. S. 521.
- 111) Konrád, ref. Jahresber. f. Psych. 1905. S. 696.
- 112) Kotzenberg, Zur Frage der operativen Behandlung der idiopath. Epilepsie. Beiträge z. klin. Chir. 1907. Bd. 55.
- 113) Kotzowsky, ref. Jahresber. f. Psych. 1901. S. 595.
- 114) Koschewnikow, Eine besondere Form von cortikaler Epilepsie, ref. Neur. Zentralbl. 1895. S. 47.
- 115) Kowalewski, Jahresber. f. Psychiatrie. 1897. S. 865.

- 116) Krainsky, Pathogenie et traitement de l'Épilepsie. Memoires de l'Acad. méd. de Belgique. Tom V. 1900.
- 117) Derselbe, Zur Pathologie der Epilepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
- 118) Kühlmann, Beiträge zur Frage der Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 44. 3. Heft.
- 119) Landouzy u. Siredey, Épilepsie hémiplegique gauche. Rev. de Méd. 1884.
- 120) Leenhardt et Norero, Épilepsie Jacksonienne hérédit. Bev. neur. 1905. p. 750.
- 121) Lemos, Contribution à l'étude de l'épilepsie. N. Iconogr. de la Salpetr. 1898.
- 122) Lewandowski, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.
- 123) Löwenfeld, Beiträge zur Lehre von der Jacksonschen Epilepsie und den klinischen Äquivalenten. Arch. f. Psych. 1890. Bd. 21.
- 124) Lubimow, ref. Jahresb. f. Psych. 1900. S. 659.
- 125) Luce, Klinische und anatomische Beiträge zu den intermeningealen Blutungen und zur Jacksonschen Epilepsie. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1899. Bd. 14.
- 126) Lukács, Encephalopathia infantilis epileptica. Arch. f. Psych. 1902. Bd. 35.
- 127) Marchand, Anatomie pathol. et pathogénie de l'épilepsie. Revue de psych. V.
- 128) Derselbe, Lésions du système nerveux central dans l'état de mal épilept. Soc. Anatomique de Paris 1902. p. 671.
- 129) Derselbe, Hémiatrophie cérébrale et hémiatrophie cérébelleuse croisée chez un imbecille épileptique. C. r. Soc. Anatomique de Paris 1905. p. 776.
- 130) Derselbe, Lésions cérébrales dans l'épilepsie dite essentielle. C. r. Soc. de Biol. 1907. p. 13.
- 131) Marie, Note sur l'étiologie de l'épilepsie. Progr. méd. 1887. p. 333.
- 132) Marinesco et Sérieux, Essai sur la pathogénie et le traitement de l'Épilepsie. Memoires de l'Academie royale de Médecin de Belgique. Tom. XIV. 1895.
- 133) Marinesco, Contribution à l'étude de l'Anatomie pathol. et de la Pathogénie de l'Épilepsie dite essentielle. La Roumaine medic. 1899.
- 134) Massoin, Nouvelles recherches cliniques sur l'épilepsie, ref. Neurolog. Zentralbl. 1906. S. 179.
- 135) Monakow, Hirnpathologie. II. Aufl. S. 26 u. ff.
- 136) Moriyasu, Über Fibrillenbefunde bei Epilepsie. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 44. S. 84.
- 137) Müller, Epilepsie nach akuter Encephalitis. Woch. 1879. Nr. 36.
- 138) Müller, Über Status hemiepilepticus idiopathicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 28.
- 139) Munson, Is Epilepsy a disease of metabolism. The journ. of nerv. and ment. dis. 1907. p. 303.
- 140) Muratoff, Zur pathologischen Physiologie der cortikalen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1896. 8. Bd.
- 141) Derselbe, Zur allgemeinen Pathologie der frühen Zerstörungen des Grosshirns im Zusammenhang mit der Epilepsie; referiert Neurolog. Zentralbl. 1897. S. 714.
- 142) Derselbe, Über einige klinische Besonderheiten der Epilepsie bei Herd-

erkrankungen des Grosshirn infolge von Trauma und Erweichung; ref. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 755.

143) Muratoff, Zur Theorie der Epilepsie; referiert Neurolog. Zentralblatt. 1900. S. 287.

144) Muskens, Studien über segmentäre Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptikern. Arch. f. Psych. 1900. Bd. 36. S. 347.

145) Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. IV. Bd. 1965.

146) Nagel, ref. Neur. Zentralbl. S. 644.

147) Nawratzki u. Arndt, Über Druckschwankungen in der Schädelrückgrathöhle bei Krampfanfällen. Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 662.

148) Nerander, ref. Neur. Zentralbl. 1894. S. 627.

149) Neumann, Über die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie. Diss. Strassburg 1897.

150) Nissl, Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 32.

151) Nonne, Über Fälle vom Symptomenkomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Über letal verlaufende Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1904. Bd. 27.

152) Derselbe, Arztl. Verein in Hamburg; ref. Neur. Zentralbl. 1906. S. 589.

153) Nothnagel, Über den epileptischen Anfall. Sammlg. klin. Vortr. 1872.

154) Obersteiner, Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem. Arb. a. dem Neur. Institut. 10. Bd. 1903.

155) Ohlmacher, ref. Jahresber. f. Psych. 1898. Bd. 2. S. 816.

156) Derselbe, ebenda. Bd. 5. S. 595.

157) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. II. Aufl.

158) Derselbe, Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berl. klin. Woch. 1901. Nr. 12 u. 13.

159) Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl.

160) Orloff, Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. 1904. Bd. 38.

161) Orłowski, Epilepsia partial. continua; refer. Neurolog. Zentralblatt. 1906. S. 526.

162) D'Ormen, Sur les modifications de la pression subarachnoidienne et des caractères du liquide cérebrospinal dans l'épilepsie expérimentelle. Arch. ital. de Biol. Bd. 38.

163) Ossipow u. Borischpolsky, Über die Erregbarkeit der Grosshirnrinde nach den epileptischen Anfällen; ref. Neur. Zentr. 1899. S. 811.

164) Paris, Epilepsie, pathogénie et indications therap. Arch. de Neur. Bd. 17.

165) Pick, Über epileptische Traumbestände, Epilepsia rotator. und die Beziehungen zwischen Rinden- und genuiner Epilepsie. Klin. ther. Wochenschr. 1903. S. 584.

166) Pilcz, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der essentiellen Epilepsie. Zentralbl. für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1901. Nr. 15.

167) Pollmann, Beitrag zur Lehre von den Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Diss. Kiel 1901.

168) Pollack, Die Befunde im Zentralnervensystem bei der puerperalen Eklampsie. Arbeiten aus Obersteiners Laboratorium. 1901. Bd. 13.

- 169) Prus, Über die Leitungsbahnen und die Pathogenese der Rindenepilepsie. Wiener klin. Wochenschr. 1898 und 1899 (Polemik gegen Unverricht).
- 170) Ranke, Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte. Heidelberg 1907. Ref. Neur. Zentralbl. 1907. S. 1142.
- 171) Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. V. Serie. Paris 1901.
- 172) Raymond et Rose, Paralyse post-épileptique transitoire à type de Paralyse pseudo-bulbaire. Rev. neur. 1908. p. 168.
- 173) Redlich, Über miliare Sklerose. Jahrb. f. Psych. Bd. 17.
- 174) Derselbe, Über senile Epilepsie. Wiener med. Woch. 1900.
- 175) Derselbe, Über Steigerung der Hautreflexe auf der hemiparetischen Seite bei organischer Hemiplegie. Neur. Zentr. 1905.
- 176) Derselbe, Über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. 1906. Bd. 41.
- 176a) Derselbe, Epilepsie und Linkshändigkeit. Arch. f. Psych. Bd. 44.
- 177) Derselbe, Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 22 u. 23.
- 178) Derselbe, Die Behandlung der Epilepsie. Deutsche mediz. Wochenschrift, 1906.
- 179) Derselbe, Demonstration eines Falles von Epilepsie mit Aphasie. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1907. S. 1597.
- 180) Derselbe, Bemerkungen zur Alkoholepilepsie. Epilepsia Nr. 1.
- 181) Renton, ref. Jahresber. f. Psych. 1897. S. 87.
- 182) Reynolds, Some uncertainties in the diagnosis of cerebral tumor. Brit. med. Journ. 1899. 11/2.
- 183) Rinne, Die operative Behandlung der genuinen Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1447.
- 184) Rispal et Anglade, État des cellules nerveuses chez un épileptique mort en état de mal. Ref. Rev. neur. 1898.
- 185) Robertson, Histology and Pathology of the Neuroglia. Journ. of ment. science. 1897. p. 733.
- 186) Roncoroni, Anomalies histo-morphol. dans les cervaux des criminels et des épileptiques. (Arch. di Psyciatria). Ref. Rev. neurol. 1907. S. 825.
- 187) Derselbe, Sur l'anatomie pathol. de l'Épilepsie. (Arch. di Psychiatr. 1907. p. 72.). Ref. Rev. neurol. 1907. S. 727.
- 188) Rosenberg, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der cerebralen Kinderlähmung und der Epilepsie. Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge IV. 1893.
- 189) Rosenfeld, Gliose und Epilepsie. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden 1901. Autoref. Zentralbl. f. Nerv. 1901.
- 190) Rosenstein und Ljubimow, Über Veränderungen des Ammonshorns bei Epilepsie; ref. Neur. Zentr. 1900. S. 960.
- 191) Russel, ref. Lancet 1907. p. 1534.
- 192) Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1897. S. 64.
- 193) Sachs und Gerster, Die operative Behandlung der partiellen Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 555.
- 194) Sänger, Über Herdsymptome bei diffusen Hirnkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 19.

195) Sala u. Rossi, Zur Frage über einige angeblich toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums von Epileptikern. *Neurolog. Zentralbl.* 1903. S. 852.

196) Sala, Sull' anatomia patologica dell' epilessia. *Riv. sper. di Freniatria.* 1906. p. 488.

197) Samaja, Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques. *Rev. méd. de la Suisse.* 1904.

198) Sarbó, Der heutige Standpunkt der Pathologie und Therapie der Epilepsie. *Wiener Klinik* 1905.

199) Scheiber, Beitrag zur Geschichte und Pathologie der Jacksonschen Epilepsie im Anschluss an 3 Fälle. *Wien. med. Wochenschr.* 1907. S. 1639ff.

200) Schuckmann, Kritisches und Experimentelles zur Toxinhypothese der Epilepsie. *Monatsschr. f. Psych.* 1905. Bd. 19.

201) Schultze, Beitrag zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren und der Jacksonschen Epilepsie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1897. Bd. 9. S. 216.

202) Shukow, ref. *Neur. Zentralbl.* 1896. S. 380.

203) Sommer, Erkrankung des Ammonshorns als ätiologisches Moment der Epilepsie. *Arch. f. Psych.* 1886. Bd. 10.

204) Spielmeyer, Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intracortikale Hemiplegie). *Münch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 29.

205) Spitzer, Die Migräne. *Wien* 1901. S. 101.

206) Stadelmann, Cerebrale Kinderlähmung und Epilepsie. *Wiener med. Wochenschr.* 1906. S. 2206.

207) Starr, *Hirnehirnchirurgie.* Deutsch v. Weiss. 1894.

208) Derselbe, Is Epilepsy a functional disease? *Journ. of ment. dis.* 1904, März.

209) Sternberg, Die Sehnenreflexe. 1893. S. 260.

210) Stertz, Über scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Grosshirns nebst Beiträgen zur Kasuistik des Status hemiepilepticus bei Arterioscl. cerebri und bei genuiner Epilepsie. *Neurolog. Zentralblatt.* 1907. Nr. 8 und 9.

211) Stransky, Demonstr. in d. Sitz. d. Wien. psych. Vereins. 1908; ref. *Wiener klin. Wochenschr.* 1908. S. 171.

212) Tedeschi, La Gliosi cerebrale negli epilettici. *Riv. sper. di freniatr.* Vol. XX; ref. *Neur. Zentrbl.* 1895. S. 828.

213) Derselbe, Ancora sulla gliosi cerebrale negli epilettici. *Il Policlinico.* Vol. VI. Ref. *Rev. Neurol.* 1899. 331.

214) Teeter, ref. *Jahresber. f. Psych.* 1897. S. 858.

215) Tiburtius, Einiges zur Epilepsiefrage. *Psychiatrische Wochenschr.* 1903. Nr. 6.

216) Touche, Les accidenés épileptiformes generalistes au cours de l'hémiplégie. *Arch. gén. de Méd.* 1899. II. p. 60.

217) Turner, *Epilepsy.* London 1907.

218) Derselbe, The pathological anatomy and pathol. of Epilepsy. *Journ. of ment. scienc.* 1907.

219) Unverricht, Über tonische und klonische Muskelkrämpfe. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 1890. Bd. 46.

220) Derselbe, Über die Epilepsie. *Samml. klin. Vortr.* 1897.

- 221) Derselbe, Über Epilepsie. Ref. auf d. Kong. f. inn. Med. Berlin 1897.
- 222) Valkenburg, Tumor in der Marksubstanz der motor. Zone (Arm-region). Zur Differentialdiagnose zwischen cortikalem und subcortikalem Sitz des Herdes. Neur. Zentr. 1906. S. 594.
- 223) Vires, ref. Jahresber. f. Psych. 1903. S. 717.
- 224) Vogt, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde. Monatschr. f. Psych. 1901. Bd. 9.
- 225) Derselbe, Die klinische Gruppierung der Epilepsie. Ref. auf der Versammlung d. deutschen Irrenärzte in Frankfurt 1907, ref. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64.
- 226) Derselbe, Zur Pathol. und pathol. Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschr. f. Psych. 1908. Bd. 24.
- 227) Derselbe, Beitrag zur Abgrenzung bestimmter Idiotieformen. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2037.
- 228) Derselbe, Epilepsie und Schwachsinnzustände im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkde. 1908. Bd. 48.
- 230) Voisin, L'Épilepsie. Paris 1897.
- 231) Voisin et Laignel-Lavastine, Autopsie de deux cas de Dementia épileptique paralytiques et spasmodique à l'époque de la Puberté. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. 12. VII. 1906.
- 232) Volland, Kasuistischer Beitrag zu den traumatischen Rindendefekten der Stirn- und Zentralwindungen. Arch. f. Psych. Bd. 44. 2. Heft.
- 233) Vorkastner, Über Schwierigkeiten der Indikationsstellung zur Operation bei Jackson-Epilepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 758.
- 234) Wachsmuth, Beiträge zur cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. 1904. Bd. 38. S. 713.
- 235) Wada, Über die pathologische Anatomie der Epilepsie nebst Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. Neurologia 1908.
- 236) Weber, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.
- 237) Derselbe, Die pathologische Anatomie der Epilepsie. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1902. Bd. 8. S. 1.
- 238) Weiss, Über diffuse Sklerose des Hirn und Rückenmarks. Arb. aus Prof. Obersteiners Laborat. 1900. Bd. 7.
- 239) Winkler, ref. Jahresber. f. Psych. Bd. 1. S. 864.
- 240) Worcester, Sclerosis of the cornu Ammonis in Epilepsy. Jour. of nerv. and ment. disease 1897. Ref. Jahresber. f. Psych. 1897. S. 860.
- 241) Wuillamier, De l'épilepie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Paris 1882.
- 242) Ziehen, Über die Krämpfe infolge elektrischer Beizung der Grosshirnrinde. Arch. f. Psych. Bd. 17. S. 99.
- 243) Derselbe, Zur Physiologie der infracortikalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. Arch. f. Psych. 1890. Bd. 21.